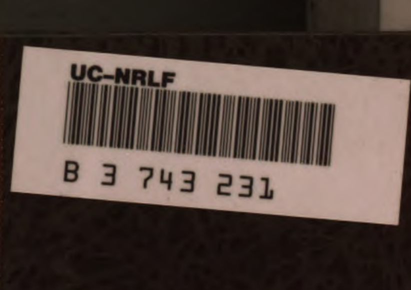
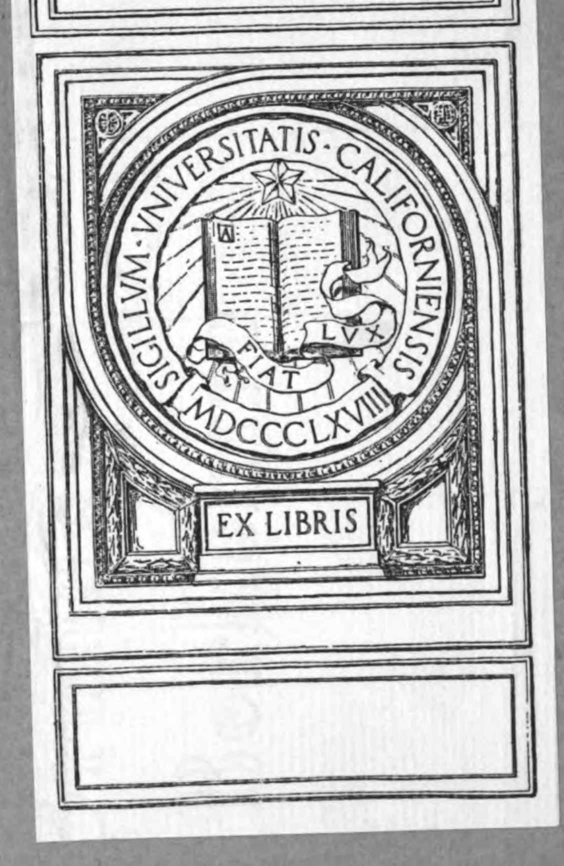
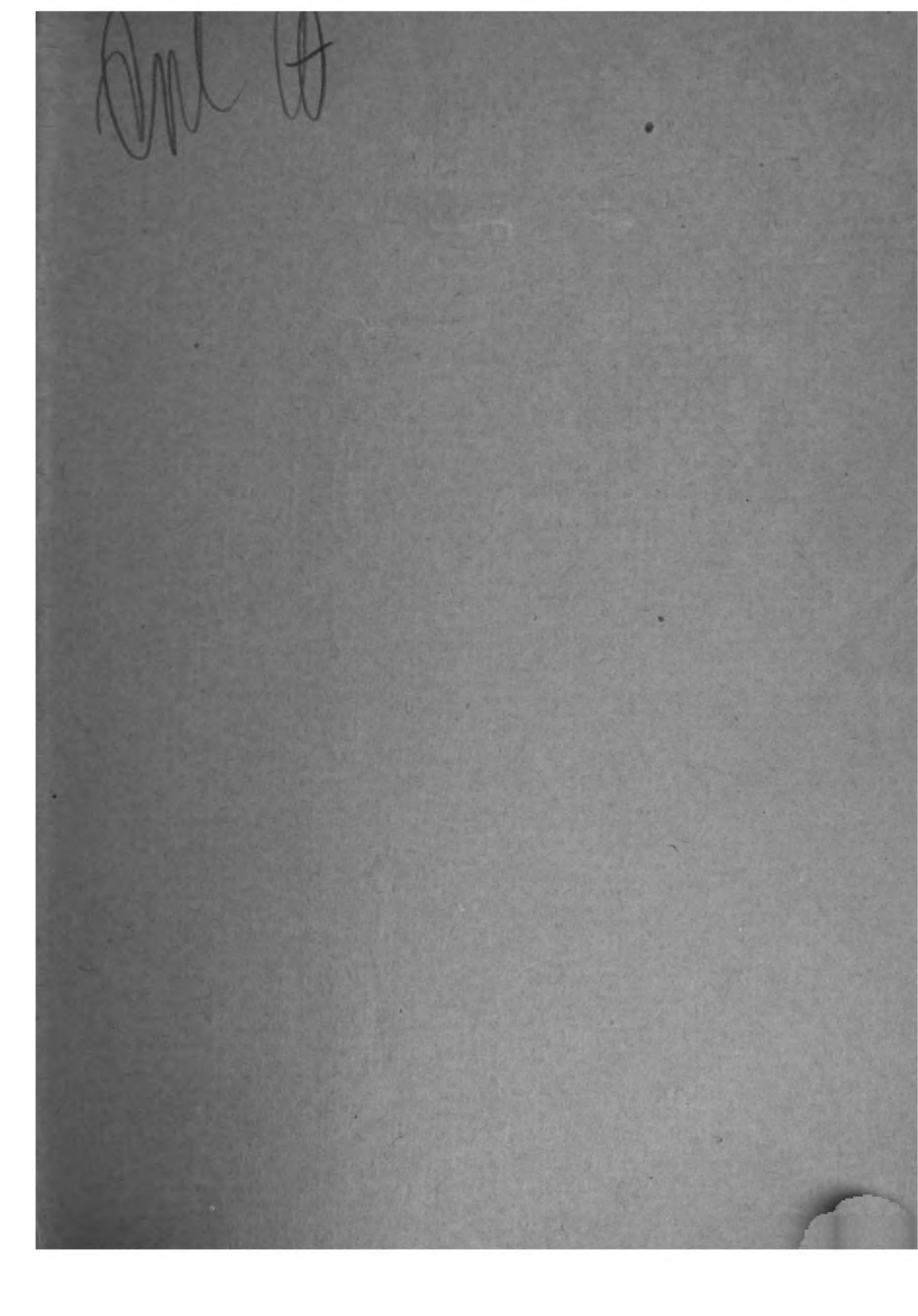
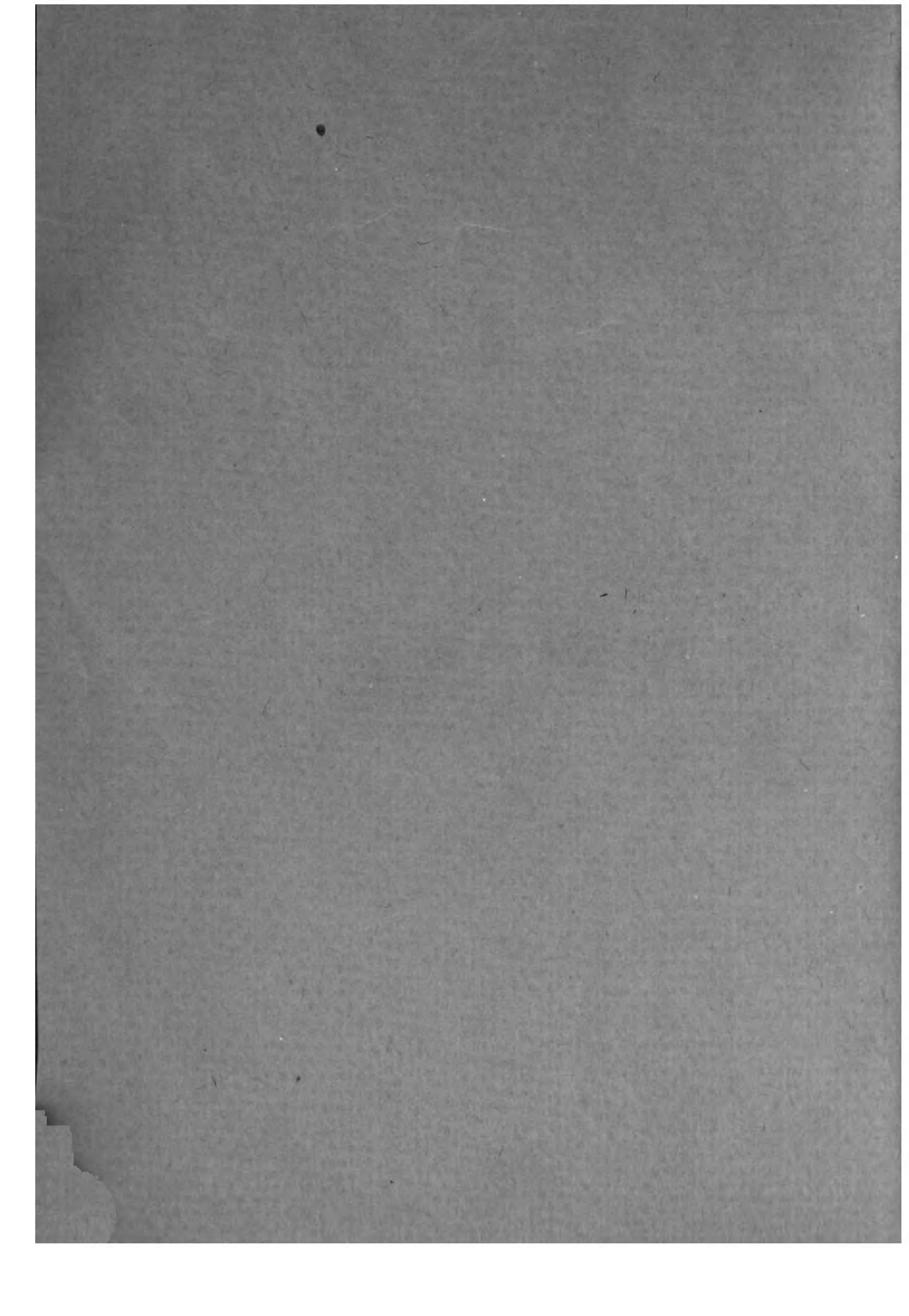

UC-NRLF
B 3 743 231


MEDICAL SCHOOL
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS





ZEITSCHRIFT
FÜR
UROLOGISCHE CHIRURGIE

HERAUSGEGEBEN VON

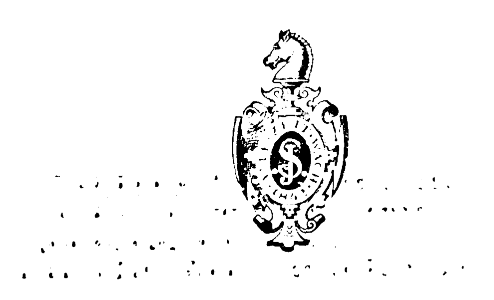
B. KRÖNIG FREIBURG I. B.
H. KÜMMELL HAMBURG
A. v. LICHTENBERG STRASSBURG
F. VOELCKER HEIDELBERG
H. WILDBOLZ BERN

REDIGIERT VON

A. v. LICHTENBERG UND **F. VOELCKER**

ERSTER BAND

MIT 102 TEXTFIGUREN UND 4 TAFELN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1913

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Originalien:

Inhaltsverzeichnis.

Beitrag zur Therapie der Uretersteine.

Von

Prof. **F. Voelcker** (Heidelberg).

Mit 1 Textfigur und 2 Tafeln.

(*Eingegangen am 21. Januar 1913.*)

Das Kapitel der Uretersteine ist eines der interessantesten aus dem Gebiete der urologischen Chirurgie. Während man bis vor etwa 30 Jahren die Uretersteine kaum irgend wo anders als auf dem Sektionstische zu sehen bekam, haben sich seit der ersten Ureterolithotomie von Bardenheuer die Verhältnisse so sehr geändert, daß Emile Jeanbrau im Jahre 1910 eine Zusammenstellung von 239 operierten Uretersteinen veröffentlichen konnte.

Die Uretersteine entstehen wahrscheinlich nur ganz ausnahmsweise im Ureter selbst, z. B. im Anschluß an Operationen in der Nachbarschaft des Ureters oder am Ureter selbst. Bloch teilt aus dem Israelschen Material zwei Fälle mit, in denen sich Uretersteine an der Stelle früherer Ureteroperationen gebildet haben. Abgesehen von solchen exzeptionellen Fällen stammen die Uretersteine aus der betreffenden Niere.

In der größeren Zahl der Beobachtungen sind die Uretersteine im Ureter eingeklemmt, in der geringeren Zahl handelt es sich um bewegliche Steine. Nach Mitteilungen aus der Literatur scheint es Steine zu geben, welche mit einem Lagewechsel des Trägers ihre eigene Lage ändern, so daß man sie zu verschiedenen Zeiten an ganz verschiedenen Stellen angetroffen hat.

Die Prädilektionsstellen, an welchen Uretersteine stecken bleiben, sind die drei physiologisch engen Stellen des Ureters: 1. die obere nahe dem Nierenbecken (Durchmesser des Lumens etwa 2 mm), 2. die mittlere an der Kreuzung mit den Iliacalgefäßen (Durchmesser etwa 2,5 mm) und 3. die untere in der Nähe der Blase (Durchmesser etwa 2—2,5 mm). Von diesen wieder ist die untere die bevorzugteste. In 79% der Jeanbrauschen Statistik saß der Stein in dem untersten Ureterabschnitt.

Man unterscheidet an diesem untersten Ureterabschnitt die Pars intramuralis (den Teil des Ureters, der in der Blasenwand selbst verläuft) und die Pars juxtavesicalis (den Teil des Ureters, der sich an die Blasenwand anschmiegt).

Schewkurenko hat an 213 menschlichen Blasen mittels Ausgußpräparaten das Blasenende des Ureters studiert. Er fand, daß nicht die Pars intramuralis, sondern die Pars juxtavesicalis die engste Stelle des Ureters ist. Die Pars intramuralis hat 3—3,5 mm im Durchmesser, die Pars juxtavesicalis nur 2—2,2 mm.

Beide Abschnitte stoßen in einem Winkel zusammen, der um so kleiner ist, je jünger das Individuum ist. In der Jugend mißt er etwa 90°, später 135° und mehr. Die Pars intramuralis ist manchmal ampullenförmig erweitert. Sowohl die Enge der Pars juxtavesicalis als auch der Winkel beim Übergang in die Pars intramuralis erklären, daß Steine mit Vorliebe an dieser Stelle stecken bleiben.

Die Diagnose des Uretersteins kann große Schwierigkeiten machen. Man tut gut, die diagnostischen Hilfsmittel in solche zu teilen, welche zur Vermutung eines Uretersteins führen können und solche, welche eine sichere Diagnose erlauben.

Schmerzen sind unzuverlässige Wegweiser. Es kommen Fälle vor, wo Uretersteine gar keine Beschwerden machen. So berichtet Edwards über einen Patienten, der niemals Schmerzen gehabt und den nur eine Hämaturie zum Arzt geführt hatte. Deaver berichtet, daß er einem 33jährigen Manne einen linksseitigen Ureterstein entfernte, auf den er durch Schmerzen aufmerksam geworden war. 3 Wochen später starb der Mann an Anurie. Bei der Autopsie fand man einen rechtsseitigen Ureterstein, der dem Patienten niemals irgendwelche Beschwerden gemacht hatte.

Die Schmerzen, welche man beobachtet, sind entweder andauernde oder kolikartige. Die ersteren werden als tiefe, bohrende oder ziehende Schmerzen von den Patienten geschildert. Sie sitzen in der Tiefe des Beckens oder in der Lendengegend, sind oft in ihrer Lokalisation vage und unsicher, manchmal ist nicht einmal die Seite des Schmerzes festzustellen, und manchmal wird der Schmerz auf der dem Stein entgegengesetzten Seite empfunden. Sie strahlen gegen die Geschlechtsorgane oder gegen das Kreuzbein aus.

Die kolikartigen Schmerzen können sehr heftig sein. Sie kommen durch temporären Abschluß des Ureters zustande und haben dementsprechend den Charakter der Nierenkolik. Sie haben an und für sich mit dem Stein sehr wenig zu tun und entstehen durch die Spannung des Nierenbeckens und des Ureters infolge des angestauten Urins. Der Stein kann lange Zeit an einer Stelle des Ureters festliegen, ohne daß er die Urinentleerung aus der Niere ganz aufhebt. Durch irgendeinen Zufall, z. B. durch eine entzündliche Anschwellung der Schleimhaut wird der Verschluß für eine Zeit komplett. Gerade die häufige Wiederholung solcher Koliken muß den Verdacht eines Uretersteins erwecken.

Im Urin findet man meistens Eiweiß, etwas Eiter, Epithelzellen und

vielleicht auch Bakterien. Blut fehlt häufig. Nur selten wird man bei Anwesenheit eines Uretersteines einen vollständig reinen Urin finden, doch können solche Fälle vorkommen, wie auch Nierensteine bekannt sind, bei welchen trotz aufmerksamer Untersuchung keine pathologischen Elemente im Urin gefunden werden. In dem einen der unten mitgeteilten Fälle war der Urin zeitweise ganz klar, und nur ein Hauch von Eiweiß zu finden. Auch die Untersuchung auf Ureterdruckpunkt, besonders an der Stelle, wo der Ureter in das kleine Becken eintritt, ungefähr dem Mc Burneyschen Punkt entsprechend aber etwas tiefer nach unten gelegen, hat Bedeutung, ist aber selbstverständlich weder bei positivem, noch bei negativem Ausfall beweisend.

Cystoskopisch ist ein Ödem, eine Vorwölbung oder ein Prolaps der Ureterenmündung auf Ureterstein verdächtig. Wenn bei der Chromocystoskopie der Urin nicht in rhythmischen Kontraktionen ausgestoßen wird, sondern nur heraussickert, diskontinuierlich oder kontinuierlich, oder eventuell größere Pausen entstehen und dann das Heraussickern des Urins wieder einsetzt, muß der Verdacht auf einen Ureterstein erst recht erregt werden, denn dieser Ausscheidungstypus zeigt ein inkomplettes Hindernis im Ureter an.

Trifft man beim Einführen eines Ureterkatheters auf ein Hindernis, so wird dadurch die Vermutung ebenfalls auf einen Stein hingelenkt, aber man muß nicht vergessen, daß die Sonde sich gerade im Beckenteile nicht allzuselten auch in einem normalen Ureter verfängt, und daß sie andererseits auch an einem Steine unbemerkt vorbeigleiten kann.

Wenn man nicht ein Nitzesches, sondern ein direktes (z. B. das Kellysche oder das Luyssche) Cystoskop benutzt, so gelingt es metallene Sonden, z. B. Zinnbougies in den Ureter einzuführen und damit direkt den Kontakt des Steines zu palpieren. Luys beschreibt (siehe Escat) einen derartigen Fall. Kelly hat eine Uretersonde mit einer Spitze aus Wachs angegeben, welche durch das direkte Cystoskop in den Ureter eingeführt werden kann. Trifft man auf ein Hindernis, so kann man nach der Art, wie sich die Wachsmasse an der Spitze deformiert, auf die Art des Hindernisses schließen. Wenn es sich um einen Stein handelt, so sieht man an dem Wachs einen Abdruck des Steins, eventuell zeigen sich deutliche Kratzer, wenn die Sonde an dem Stein vorbeigleitet.

Diese Methoden leiten zu jenen über, welche die Vermutungsdiagnose eines Steines sicherstellen. Unter ihnen steht die Röntgenographie obenan. Handelt es sich um größere Steine, so macht die Deutung des Röntgenbildes kaum Schwierigkeiten. Das kann aber der Fall sein, wenn ein kleiner Stein in dem untersten Teil des Ureters vorliegt. Der Schatten des Steins projiziert sich in diesen Fällen in der Apertur des knöchernen Beckens und kann leicht mit den sogen. Beckenflecken, z. B.

mit Phlebolithen des Plexus vesico-prostaticus oder Ossificationen des Ligamentum tuberoso-sacrum verwechselt werden. Allerdings hat der Steinschatten zum Unterschied von den Beckenflecken meistens unscharfe Konturen. Über jeden Zweifel erhoben wird der Befund, wenn man für die Photographie einen schattengebenden Ureterkatheter einlegt, sei es, daß man ihn nur bis an das fragliche Hindernis, oder über dasselbe hinaus nach dem Nierenbecken zu einführt. Handelt es sich um einen Stein, so liegt der verdächtige Schatten in unmittelbarer Nähe des Katheters. In dem einen meiner Fälle (siehe Tafel I und II) sieht man den Steinschatten wie einen Auswuchs dem Katheterschatten aufsitzen.

Gelegentlich kann auch die Palpation sichere Resultate geben. Größere Steine können eventuell von oben her getastet werden, wenn sie in dem lumbalen oder iliacalen Teil des Ureters liegen. Steine im untersten Teile können manchmal per rectum oder per vaginam getastet werden. Israel konnte unter 31 Fällen von Uretersteinen 3 mal bei Männern das Konkrement von Mastdarm aus, 8 mal bei Frauen von der Scheide aus fühlen. Daß negative Befunde besonders bei Männern nichts gegen die Anwesenheit eines Uretersteines beweisen, zeigt der eine meiner Fälle, wo es selbst während der Operation nicht möglich war, den Stein zu tasten, ehe der Ureter ganz freigelegt war.

Wichtig ist es nun für die Zwecke einer rationellen Therapie, daß man sich nicht mit der Diagnose eines Uretersteins an und für sich begnügt, sondern daß man feststellt, ob der Stein mobil oder fixiert ist und daß man im letzteren Falle genau den Ort der Fixation bestimmt. Das Röntgenogramm, das mit dem eingelegten Ureterkatheter hergestellt ist, erlaubt in dieser Hinsicht die größtmögliche Exaktheit. Auch ist es von Bedeutung, sich über den Zustand der Niere zu vergewissern, einerseits um festzustellen, ob sie frei von weiteren Konkrementen ist und andererseits, wie weit sie durch den Stein und die Harnstauung schon Not gelitten hat. Gelingt es, den Ureterkatheter an dem Stein vorbeizuführen, so hat man in der Messung der Nierenbeckenkapazität, in der Untersuchung des aufgefangenen Urins und eventuell in der Pyelographie ausgezeichnete Hilfsmittel, um den anatomischen Zustand der Niere zu beurteilen.

Die Therapie des Uretersteins besteht, falls derselbe durch allgemeine Maßnahmen, z. B. Trinkkuren, Harnantiseptica, Glycerin innerlich, nicht abgeht, in der Extraktion, entweder auf cystoskopischem oder auf operativem Wege.

Die cystoskopische Entfernung des Steins ist leicht, wenn derselbe — wie Fenwick sich ausdrückt — schon die Nase in die Blase steckt. Meist genügt es, ihn mit der Spitze einer Uretersonde zu mobilisieren, daß er in die Blase hereinfällt.

Schwieriger sind die Fälle, wo das Konkrement in dem juxtavesicalen Teil des Ureters sich befindet. Man kann versuchen, Öl, z. B. Eucainöl hinter den Stein zu spritzen, um ihn auf diese Weise zu lockern; Nitze hat mit Glück seinen Okklusivkatheter benutzt; durch Aufblasen des Ballons wurde der Ureter dilatiert und der Stein kam dann zum Vorschein. In dem einen der unten mitgeteilten Fälle habe ich versucht, mit dem Blumschen Schlingenführer in den Ureter einzugehen, die Messingdrahtschlinge hinter dem Stein zu entwickeln und hoffte, die Schlinge hake sich an den Stein fest und ermögliche die Extraktion. Ich hatte damit kein Glück. Die ganze Manipulation hat das Mißliche, daß man innerhalb des Ureters nicht sieht, was man tut und daß man mehr oder weniger auf den Zufall angewiesen ist. Außerdem muß man aus Rücksicht auf die Zartheit des Ureters und die Gefahr der Perforation mit all solchen Versuchen sehr vorsichtig sein.

Man findet nebenstehend (Fig. 1) ein Instrument abgebildet, welches ich anfertigen ließ, in der Idee, daß die Fäden, welche an der Spitze der Uretersonde befestigt sind, sich beim Zurückziehen um den Stein legen und ihn herausbefördern. Vorbedingung für das Gelingen des Manövers ist allerdings, daß man das Instrument über den Stein hinweg nach oben führen kann.

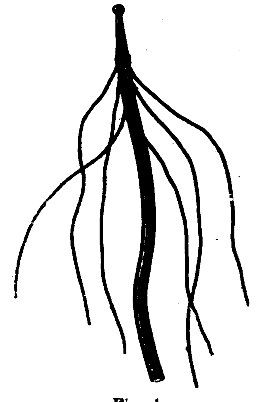


Fig. 1.

Nach den literarischen Berichten scheinen die meisten cystoskopischen Operateure Anhänger des Okklusivballonkatheters zu sein (vgl. Jahr). Man kann mit demselben den Ureter nicht nur sehr bequem dilatieren, sondern man kann auch zwischen den Ballonkatheter und den Stein eine Flüssigkeit einspritzen und den letzteren damit mobilisieren.

Ist man im Gebrauch eines direkten Cystoskops geübt, so stehen eventuell noch andere Instrumente zur Extraktion zur Verfügung. Man kann den Ureter durch Einführung sukzessive dickerer Bougies erweitern und dann sich mit größerer Freiheit bewegen. So beschreibt Luys (Ann. des mal. org. gén. ur. 1908, S. 147) den Fall eines Uretersteins von knapp Linsengröße bei einer 31 jährigen Frau. Derselbe saß etwa 2 cm hinter dem Orificium des Ureters. Es gelang sukzessive dicker werdende Zinnbougies in den Ureter einzuführen, wobei man allmählich bis zu Nr. 16 der Charrièreschen Skala gelangte. Trotzdem konnte Luys den Stein nicht extrahieren. Er mußte auf operativem Wege entfernt werden.

Wulff entfernte einen Ureterstein durch endovesicale galvanokaustische Erweiterung des Ostium uretericum. Gegen dieses Vorgehen

muß ohne Zweifel das Bedenken erhoben werden, daß durch die Narbenschrumpfung, welche der Brandwunde anhaftet, das Ureterostium verzogen und seine Schlußfähigkeit behindert wird. Rückstauung des Urins von der Blase in den Ureter wird die Folge sein.

Die Operation der Uretersteine auf blutigem Wege hat verschiedene Möglichkeiten, den Ureter freizulegen. Garré tritt in seiner bekannten Arbeit „Über Ureterchirurgie“ für eine möglichste Ausnutzung der extraperitonealen Freilegung ein. Der dafür von Israel angegebene Schnitt verläuft von der zwölften Rippe bis fingerbreit von der Spina anterior superior und von hier parallel dem Poupartschen Bande bis zum Rectusrand.

Wenn die Bauchmuskulatur durchtrennt ist, wird das Peritoneum stumpf abgehoben. Besondere Schwierigkeiten hat diese Loslösung retroperitonealen Gewebes gewöhnlich nicht, größere Gefäße werden nicht verletzt, überhaupt ist das retroperitoneale Gewebe selbst sehr gefäßarm und eine Verletzung des Bauchfells kann, wenn keine Adhäsionen oder entzündliche Verdickungen vorliegen, mit Leichtigkeit vermieden werden. Wenn man das Bauchfell abhebt, so bleibt der Ureter an letzterem hängen und hebt sich mit ihm ab, man darf ihn also nicht an der Beckenwand, sondern muß ihn am Bauchfell suchen.

Die Gründe, welche Garré bestimmen, diese Operation sozusagen als Normalmethode zu empfehlen, sind allerdings einleuchtend. Der Schnitt gibt die Möglichkeit, den Ureter in seiner ganzen Länge auf eventuell vorhandene Steine abzusuchen, auch andere Veränderungen, wie periureteritische Verwachsungen, Strikturen, Knickungen festzustellen, auch das Nierenbecken und die Niere auf eventuelle Steine zu palpieren.

So berechtigt diese Gedankengänge sind, so haben sie doch keine prinzipielle Bedeutung für alle Fälle. Wir sind durch Ureterkatheter und Röntgenographie oft imstande mit Sicherheit derartige Komplikationen auszuschließen und die Diagnose eines einzigen, an einer bestimmten Stelle steckenden Steines zu machen, so daß operative Freilegungen des Ureters mit dem Hintergedanken einer Nachprüfung der Diagnose mehr und mehr entbehrlich werden.

Es ist durchaus nicht leicht, eine unzureichende Diagnose während der Operation zu verbessern. Die Palpation des Ureters muß sehr exakt ausgeführt werden, wenn sie sichere Resultate geben soll und auch das Absuchen des Ureters durch Einführung einer Sonde ist nicht ganz zuverlässig. Man benutzt dazu am besten Sonden aus biegsamem, weichem Metall, z. B. Kupfer mit kugelförmiger Spitze. Wenn man mit solchen Sonden sondiert, kann man leicht ein Konkrement in dem Ureter verschieben, ohne es zu fühlen.

Auch die Nephrotomie wird anscheinend von manchen Chirurgen noch in der Absicht ausgeführt, vom Nierenbecken aus durch Einfüh-

rung einer Sonde den Ureter auf einen Stein abzusuchen. Das ist erst recht eine unzuverlässige Methode. In dem zweiten der unten mitgeteilten Fälle ist auf diese Weise der Stein nicht gefunden, sondern anscheinend nur in den untersten Abschnitt des Ureters disloziert worden, wenn er nicht vielleicht schon vorher dort gesessen hatte.

Wir müssen mit Rücksicht auf die zur Verfügung stehenden diagnostischen Hilfsmittel heutzutage verlangen, daß die Diagnose schon vor dem operativen Eingriff bis in die Details ausgebaut ist und es scheint mir ein besonderer Reiz der Nierenchirurgie zu sein, daß die in Frage kommenden Erkrankungen eine ganz genaue vorhergehende Rekognoszierung zulassen.

Je klarer der Fall liegt, wenn wir zum Messer greifen, desto zielbewußter ist die Operation und je zielbewußter, desto kürzer und ungefährlicher. Die Fragen, ob es sich um einen oder mehrere Steine handelt, und insbesondere an welchem Orte des Ureters dieselben liegen, müssen vor der Operation vollständig geklärt sein. Das gilt nicht nur für chronische Fälle, sondern auch für die Fälle von akuter Anurie.

Für die oberen, die lumbalen und iliacalen Abschnitte des Ureters ist ohne Zweifel der angegebene extraperitoneale Schnitt der beste. Er könnte nur in Konkurrenz treten mit dem transperitonealen Schnitt. Dieser letztere hat aber wegen der Gefahr einer peritonealen Infektion offensichtliche Nachteile und man muß Garré zustimmen, wenn er den transperitonealen Weg nur unter bestimmten Indikationen gelten lassen will, z. B. wenn man sich ohnehin zu einer intraperitonealen Operation veranlaßt sieht, oder wenn man während einer solchen Operation einen Ureterstein entdeckt oder wenn es sich um komplizierte plastische Operationen am Ureter handelt, z. B. Implantation in die Blase, Anastomose beider Ureteren usw.

Für die tiefsitzenden Uretersteine, also für diejenigen, welche im Beckenteil des Ureters nahe der Blase eingeklemmt sind, bietet sich außer dem extraperitonealen Wege von oben her noch die Möglichkeit von unten her an den Stein heranzukommen. Bei Frauen kommt der vaginale, bei Männern der perineale und parasakrale Weg in Frage, eventuell auch noch die Sectio alta.

Die Ureterotomia vaginalis leidet unter einer schlechten Übersichtlichkeit und ist bei Virgines und Nulliparae nicht zu empfehlen. Bei Mehrgebärenden ist es allerdings viel leichter, das vordere Scheidegewölbe durch Einsetzen größerer Specula freizulegen und man kann auch durch vorsichtige Präparation den Ureter auffinden und incidieren und den Stein extrahieren, aber eine schwierige Arbeit bleibt eine solche Operation immerhin und ich glaube der Rat, den Israel und Garré geben, man solle die vaginale Ureterotomie nur bei palpablen Steinen anwenden, ist sehr beherzigenswert.

Der parasakrale Weg von hinten her eignet sich für Frauen sehr schlecht. Bei Männern liegt nur der Mastdarm im Wege, bei Frauen aber der Mastdarm und der Uterus und damit sind die anatomischen Verhältnisse wesentlich komplizierter.

Die Sectio alta und transvesicale Ureterotomie eignet sich nur für Steine, welche in der Pars intramuralis stecken geblieben sind. Das Orificium des Ureters wird dabei discidiert. Israel hat Bedenken, diese Discision zu empfehlen, weil er glaubt, die normale Schlußfähigkeit des Ureterostiums leide Not und es komme dann hinterher leicht zu Rückstauung von Urin aus der Blase in den Ureter. Garré hält diese Bedenken nicht für begründet, weil man auf einem Katheter sehr wohl eine exakte Naht anlegen könne. Das mag zugegeben werden, aber trotzdem ist zu fürchten, daß der fein funktionierende Muskelmechanismus das Ureterostium, das sich wie ein Reduzierventil zwischen den Druck in Blase und Ureter einschaltet, durch eine Incision und die folgende Narbenbildung Not leidet. Daß ein schlußunfähiges Ureterostium zu Rückstauung und damit zu Dilatation und eventuell zu Infektion des Ureters und Nierenbeckens disponiert, kann nicht bezweifelt werden.

Aus diesen Überlegungen geht hervor, daß bei weiblichen Patienten tiefsitzende Uretersteine, wenn sie nicht per vaginam deutlich palpabel sind, am besten durch den extraperitonealen Schnitt von oben her entfernt werden. In guter Beckenhochlagerung gelingt es durch Einsetzen breiter Specula, auch die untersten Ureterabschnitte so weit zugänglich zu machen, daß man den Stein palpieren kann. Ist man erst so weit, daß man ihn zwischen den Fingern fühlt, dann kann man den Ureter mit Fäden anschlingen und so weit aus der Tiefe der Wunde hervorziehen, daß man unter Kontrolle des Auges den Gang incidieren und das Corpus delicti extrahieren kann.

Der Rat, den manche Operateure geben, man solle den Stein durch massierende Bewegungen von seiner Stelle lösen und ihn in bequemer zugängliche Partien des Ureters verschieben, ist mit Mißtrauen anzusehen. Es kann leicht sein, daß der Stein dabei zerbröckelt oder daß spitze Zacken des Steines die Ureterschleimhaut verletzen oder daß er ganz verloren geht. Bei Steinen, welche als bewegliche ausdrücklich diagnostiziert sind, mag das Manöver des Verschiebens angezeigt sein. Fixierte Steine dagegen müssen in situ aufgesucht und entfernt werden.

Der folgende Fall ist ein gutes Beispiel von extraperitonealer Operation eines juxtavesicalen Uretersteins bei einer Nullipara:

T. A., 20jähriges Mädchen.

Die Pat. wurde im Jahre 1906 wegen Appendicitis operiert (Appendektomie). Sie war schon vorher mehrmals an Gelenkrheumatismus behandelt worden und war wegen einer leichten Mitralinsuffizienz in Nauheim gewesen.

Nach der Appendektomie verschwanden die Beschwerden in der rechten Seite nicht ganz, sie dauerten noch einige Wochen an, wurden dann aber allmählich geringer.

Im Dezember 1909 bekam sie morgens beim Aufstehen plötzlich einen heftigen Schmerz in der linken Nierengegend. Der Schmerz wurde allmählich so heftig, daß sie sich ins Krankenhaus aufnehmen ließ.

Sie ist ein gut entwickeltes Mädchen. Keine Drüsenschwellungen, keine Ödeme das Herz ist nach links und rechts etwas verbreitert, systolisches Geräusch.

Die Leber überragt den Rippenbogen um 1—2 Finger breit, ist nicht schmerzhaft. Die Milz ist perkutorisch etwas vergrößert und eben palpabel.

Das Abdomen ist nicht aufgetrieben, die Bauchmuskeln sind nicht gespannt. Die linke Niere ist vergrößert, deutlich palpabel und druckempfindlich. Die rechte Niere steht etwas tief, ist nicht vergrößert und nicht schmerzhaft. In der linken Fossa iliaca in der Gegend der Linea innominata ein druckschmerzhafter Punkt.

Im Urin finden sich keine Formelemente, kein Eiter, kein Blut. Er ist klar, hat eine Spur Albumen, keinen Zucker.

Der linksseitige Schmerz, der sofort den Verdacht auf eine Nierenkolik erweckte, ließ unter Morphium nach, wiederholte sich aber während der nächsten 8 Tage fast täglich. Dann wurden die Koliken seltener, aber die Pat. klagte dauernd über dumpfe Schmerzen in der linken Lendengegend. Die Temperatur war dauernd subfebril. Die Beobachtung des Urins ergab, daß derselbe sich allmählich mehr und mehr trübte. Man fand viele zellige Elemente, geschwänzte und rundliche. Epithelien, polynucleäre Leukocyten, Diplokokken. Daneben oxalsauren Kalk und harnsaure Salze. Gegen Ende Januar 1910 kamen die Koliken ziemlich regelmäßig alle zwei Tage.

Bei der Cystoskopie fand man in der Blase keine Veränderung. Die Ureterostien waren normal. Die Chromocytoskopie zeigte rechts einen kräftigen blauen Strahl, der in regelmäßigen Intervallen ausgestoßen wurde, links sickerte aus dem Ureterostium ein dünner blauer Strahl heraus. Er wurde nicht rhythmisch ausgestoßen, sondern floß ziemlich kontinuierlich heraus. Kontraktionen der Ureteröffnung fehlten.

Die Uretersonde stieß bei zweimaliger Untersuchung (in einem Abstand von 3 Wochen) jedesmal in einer Tiefe von 6,5 cm auf ein Hindernis, an dem man trotz einer Auswahl verschiedener Katheter nicht vorbeikommen konnte.

Bei der Röntgenographie fand man dieser Stelle entsprechend einen kleinen Fleck von zirka Erbsengröße.

25. I. 1910 extraperitoneale operative Entfernung des Steins in Morphium-Chloroform-Äthernarkose. Lumbaler Schrägschnitt, der nach vorne bis zur Rectusscheide verlängert wird. (Israelscher Ureterschnitt.) Der Peritonealsack wird stumpf abgelöst und durch Einsetzen breiter Haken nach rechts gedrängt. An dem zurückgeschlagenen Peritoneum kann man in der Tiefe den Ureter ohne besondere Schwierigkeiten auffinden. Er wird nach abwärts verfolgt und man fühlt tief unten in der Nähe der Blase den Stein. Es gelingt die Stelle gut sichtbar zu machen, dann wird der Ureter mit zwei Fadenschlingen fixiert und zwischen diesen längs incidiert, so daß die Extraktion des Steines leicht gelingt. Er ist weiß, von rauher Oberfläche, sehr hart, zirka erbsengroß, an dem einen Ende spitz, an dem anderen rundlich. Die Ureterenwunde wird durch eine Catgutnaht geschlossen.

Dann entschloß ich mich, noch die Niere freizulegen und auf eventuelle Steine abzusuchen. Das Parenchym ist gleichmäßig weich, ebenso die Gegend des Nierenbeckens und die anschließenden Teiles des Ureters. Eine etwas verdickte Stelle der Niere wird mit der Acupuncturnadel untersucht, aber keine Härte gefunden.

Gegen die Stelle der Ureternaht und gegen die Niere zu wird je ein Drain-

rohr gelegt, welche im hinteren Wundwinkel herausgeleitet werden. Im übrigen wird die Wunde in Etagen geschlossen.

Die subfebrilen Temperaturen, welche schon vor der Operation bestanden hatten, hielten auch nach der Operation noch 14 Tage lang an, dann traten normale Temperaturverhältnisse ein. Die Wunde heilte ohne Eiterung und ohne Fistelbildung. Die Schmerzanfälle traten auch nach der Operation noch einige Male auf, vom 12. Tage ab kamen sie nicht mehr. Sie konnte 4 Wochen nach der Operation entlassen werden.

Die Pat. konnte in der Folgezeit noch oft gesehen werden. Sie klagt noch häufig über Schmerzen in der linken Seite und über Schmerzen in der Blase. Diese Beschwerden führen sich mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine immer noch bestehende Bakteriurie zurück.

Bei Männern liegen die Verhältnisse wesentlich anders. Hier bietet für die tiefsitzenden Uretersteine der extraperitoneale Zugang von oben her wesentlich größere Schwierigkeiten als bei Frauen, wegen der Enge des Beckens und der größeren Straffheit der Muskulatur. Besonders schwierig ist die Operation bei starkem Panniculus adiposus.

Der perineale Operationsweg ist nicht so zweckmäßig, wie man glauben sollte. Die Wunde am Perineum ist rechts und links von den Tubera ischii begrenzt und erlaubt infolgedessen keine ausgiebige Erweiterung. Es entsteht immer nur ein enger Wundtrichter, dessen Breite von dem gewählten Hautschnitt ziemlich unabhängig ist. Man hat bei fettem Damme schon Schwierigkeiten, die Prostata richtig freizulegen, darüber hinaus in der Gegend der Samenbläschen und Ureteren wird die Übersicht stets ungenügend sein.

Dagegen eignet sich die Schnittführung, welche ich für die Freilegung der Samenblasen angegeben habe, auch für den untersten Ureterabschnitt ganz ausgezeichnet. Das Prinzip der Operation besteht darin, daß man einen Hautschnitt neben der Mittellinie macht, welcher etwa in der Höhe des Afters oder etwas vor demselben beginnt und neben dem Os coccygis nach oben verläuft und etwas oberhalb seiner Basis endigt. Das Steißbein wird zweckmäßigerweise exartikuliert. Den Schnitt legt man rechts oder links, je nach der Seite der Erkrankung.

Dann wird der Musculus glutaeus maximus und das Ligamentum tuberoso-sacrum durchtrennt und die blutenden Gefäße durch Ligatur sorgfältig gestillt. Die jetzt vorliegende Schicht ist das muskulöse Diaphragma des Beckenbodens, bestehend aus dem Musc. levator ani und dem Musc. coccygeus. Diese Muskeln werden einige Zentimeter neben der Mittellinie quer zu ihrer Faserrichtung incidiert. Hierbei bluten einige Muskelästchen, welche sich leicht unterbinden lassen. Nun liegt das Rectum vor, welches von einer glänzenden bindegewebigen Membran eingehüllt ist. Diese Membran ist das viscerale Blatt der Beckenfascie, sie umhüllt das Rectum gemeinsam mit der Harnblase und der Prostata. Die Grenze zwischen dem Rectum und diesen Teilen ist markiert durch die Venen des Plexus vesico-prostaticus, welche deut-

lich sichtbar durch die Bindegewebsmembran durchscheinen. Neben diesen Gefäßen wird die Membran incidiert, wobei einzelne Seitenäste des Venenplexus unterbunden werden. Jetzt kann man das Rectum zur Seite schieben, so daß die Samenbläschen und die Vasa deferentia freiliegen. Um an den Ureter zu gelangen, muß man nun die Kapsel der betreffenden Seite zuerst hinten incidieren, dann die Samenblase nach oben luxieren und darauf auch die Vorderseite der Kapsel einschneiden. Erweitert man diesen Schlitz, was stumpf sehr leicht gelingt so liegt der Ureter in seinem juxtavesicalen Abschnitt frei zutage.[1]) Der Patient wird zweckmäßigerweise in Bauchlage gebracht.

Präliminare Einführung eines Katheters in den Ureter mag die Auffindung und die Orientierung während der Operation erleichtern. In dem einen meiner Fälle, den ich hier mitteile, hatte ich allerdings keinen Vorteil von dieser Maßnahme. Der Fall gibt übrigens ein gutes Beispiel dafür ab, daß nur eine genaue Diagnose, insbesondere eine genaue topische Diagnose die sichere Entfernung des Steines ermöglichte. Eine vorausgegangene Nephrotomie und Sondierung des Ureters hatte nicht zur Entdeckung des Steines geführt.

W. R., cand. med., 29 Jahre.

Pat. war gesund, aber recht nervös bis zu seinem 28. Lebensjahre. Da bekam er plötzlich einen heftigen Schmerzanfall in der linken Seite, der 6—7 Stunden dauerte. Der Anfall wiederholte sich in den nächsten Tagen noch 2 mal ungefähr in gleicher Weise. Der Harn war während der Anfälle klar, ohne Eiweiß oder Sediment. Es blieb ein dumpfer Schmerz und Oligurie zurück.

Nachdem dieser Zustand 3 Tage ohne Besserung angehalten hatte (ca. 500 ccm Urin pro die) wurde Patient in Berlin operiert. Der Operateur spaltete die linke Niere, konnte aber weder in der Niere noch im linken Ureter ein Hindernis (man vermutete einen Stein), finden, die Niere wurde drainiert. Der Verlauf war anfangs günstig. Aus der Niere floß reichlich Urin ab, die Schmerzen verschwanden. Am 7. Tage wurde das Rohr entfernt. Am 10. Tage sehr schwere Nierenblutung, welche spontan zum Stehen kam. Allmähliche Erholung. Vom 25. Tage ab traten Temperatursteigerungen auf von intermittierendem Charakter.

Diese Temperatursteigerungen wiederholten sich in der Folgezeit noch öfters, sie traten meist auf, wenn die Nierenfistel sich schloß und verschwanden, wenn die Wunde unter Entleerung von Eiter und Urin wieder aufbrach. Die Temperatur hielt meist einige Tage an. Einige Male mußte die Wunde mit dem Messer eröffnet werden. Dieser Zustand hielt ca. 13 Monate an.

Als der Patient in meine Behandlung kam, war die Diagnose zunächst nicht klar. Die Nephrotomiewunde war geschlossen. Das Aussehen des Pat. war nicht gut. Er sah blaß und gedunsen aus. Der Urin war trüb, enthielt ein reichliches eitriges Sediment. Die Urinmenge in 24 Stunden meistens etwas vermehrt.

Eigentliche Schmerzen bestanden nicht, insbesondere kein Schmerz, der

---

[1]) Ein ähnliches Vorgehen finde ich bei Rigby beschrieben. Der Rat, den er zur Aufsuchung des Ureters gibt, scheint mir aber nicht so zweckmäßig zu sein, wie meine anatomische Orientierung durch Dislokation der Samenblase und Incision ihrer vorderen Kapselwand. Rigby rät, man solle in der Wunde die Lage der Spina ischii bestimmen und etwa 2,5 cm über dieser in der Achse der Operationswunde mit zwei Pinzetten nach dem Ureter suchen.

irgendwie auf das Vorhandensein eines Uretersteins hinwies. Von Zeit zu Zeit traten Fieberattacken ein mit heftigen Schmerzen in der linken Niere und deutlicher Oligurie. Die Urinmenge sank bei solchen Anfällen auf 400 g pro die. Ein Aufbrechen der Narbe, wie es früher bei solchen Anlässen der Fall war, trat in der letzten Zeit nicht mehr ein.

Die Cystoskopie ergab in der Blase keine Veränderung. Die Uretermündungen waren normal geschlossen, speziell an der linken nichts Pathologisches zu bemerken. Die Einführung des Ureterkatheters in die linke Niere vollzog sich ohne Hindernis. Im linken Nierenbecken fanden sich zirka 10 ccm Residualurin, der trüb, eitrig und eiweißhaltig war. Die Sondierung der rechten Niere ergab ganz klaren, eiweißfreien Urin.

Ich nahm zunächst eine chronische Infektion der linken Niere mit Dilatation des Nierenbeckens an und versuchte durch Nierenbeckenspülungen die Erkrankung zu bessern. Ich mußte aber davon abstehen, weil der Patient auf die Spülungen mit Schüttelfrost, Fieber, Oligurie und urämischen Symptomen reagierte. Die Behandlung konnte also zunächst nur in allgemeinen diätetischen Maßnahmen, Trinkkuren, Harnantisepticis usw. bestehen. Ich mußte aber befürchten, daß durch die immer wiederkehrenden Anfälle, welche offenbar durch einen temporären Verschluß der linken Niere resp. des linken Ureters verursacht waren, die linke Niere immer mehr geschädigt würde und schließlich die Nephrektomie nicht mehr umgangen werden könnte. Es mußte aber doch mein Wunsch sein, die Niere zu erhalten.

Eine röntgenologische Untersuchung der linken Niere ergab keinen Stein; aber die Pyelographie zeigte, daß das Nierenbecken und die Kelche erweitert waren. Dieser Befund sprach für ein mechanisches Hindernis, und das weitere Studium des Falles deckte einen Ureterstein auf. Es fand sich ein Schatten, der bei oberflächlicher Betrachtung leicht übersehen werden konnte, weil er ganz nahe an die Kontur der knöchernen Umwandung der Beckenapertur sich anlehnte. Der Schatten war kaum erbsengroß, und konnte eventuell für einen sogenannten Beckenfleck gehalten werden, allerdings war seine Umrandung nicht so scharf wie die der Beckenflecke und nicht gleichmäßig rund. Jeder Zweifel an der Natur dieses Schattens wurde aber durch die weiteren Photographien, welche ich anfertigen ließ, behoben. Eine schattengebende Uretersonde wurde in das linke Ureterostium eingeführt, man konnte bei vorsichtigem Vorschieben deutlich fühlen, daß die Spitze der Sonde in einer Tiefe von 4—5 cm einem Hindernis begegnete; etwas hin und her lavierend konnte man aber an dem Hindernis vorbeikommen und dann die Sonde bis in das Nierenbecken vorschieben.

Die Photographien zeigten die Sonde, wie sie an dem Hindernis stecken blieb und weiter, wie sie an dem Stein vorbei ins Nierenbecken vorgeschoben ist. Es war also kein Zweifel, daß im Ureter ein Stein stak. Er befand sich etwa 4—5 cm oberhalb der Blaseneinmündung.

Es lag nun nahe, den Versuch zu machen, den Stein auf cystoskopischem Wege zu entfernen. Solche Versuche sind mehrfach gelungen. Zuerst versuchte ich nach dem Vorgange Caspers Öl hinter den Stein zu spritzen, aber ohne Effekt. Dann versuchte ich es auf instrumentellem Wege. Es gelang ohne Mühe, den Blumschen Schlingenführer in den linken Ureter einzuführen. Dieser Schlingenführer besteht aus einer Drahtspirale, welche wie ein gewöhnlicher Ureterkatheter in das Uretercystoskop eingeschoben wird. Eine Schlinge von Messingdraht kann in beliebiger Größe aus der Spitze dieses Ureterkatheters entwickelt werden durch einen Mechanismus, der außen an dem Uretercystoskop angebracht ist. Diese Schlinge bewährt sich ausgezeichnet zur Abschnürung endovesicaler Papillome, wobei man allerdings den Vorteil hat mit dem Auge kontrollieren zu können, ob

man die Schlinge richtig um den Stiel des Papilloms gelegt hat, ehe man sie zuschnürt.

Ich führte also den Schlingenführer, der nicht dicker ist wie ein gewöhnlicher Ureterkatheter in den linken Ureter ein und entwickelte die Messingdrahtschlinge im Innern des Ureters. Ich hoffte, die Schlinge würde sich über den Stein hinausschieben und sich dann an demselben verhaken, so daß ich den Stein mitsamt der Schlinge herausziehen könne. Diese Manipulationen haben das Mißliche, daß man nicht sieht, was man tut. Das Gefühl aber ist eine viel zu unzuverlässige Kontrolle. Man fühlt wohl, daß man mit dem Instrument an ein Hindernis anstößt, man fühlt auch, daß man an demselben vorbeigleitet, aber man hat gar keine Kontrolle, in welcher Weise sich die Schlinge legt und man ist lediglich auf den Zufall angewiesen, ob sich der Stein in der Schlinge fängt oder nicht.

Der Erfolg blieb bei diesem Verfahren aus. Es gelang mir überhaupt nicht, das Blumsche Instrument über den Stein hinaus nach oben zu schieben, sondern ich brachte es nur bis an den Stein heran. Ich hoffte, die Schlinge würde sich wenigstens über den Stein nach oben schieben, aber auch das blieb aus. Sobald ich die Schlinge im Innern des Ureters zur Entfaltung brachte, schob sich das Instrument rückwärts aus dem Ureterostium heraus, offenbar weil die Schlinge sich an den Stein anstemmte. Diese Versuche mußten bei der Zartheit der Teile selbstverständlich mit großer Vorsicht vorgenommen werden und durften auch nicht allzulange fortgesetzt werden.

Dann ließ ich mir noch ein Instrument konstruieren nach eigenen Angaben. An die Spitze eines gewöhnlichen Ureterkatheters mit knopfförmigem Ende ließ ich 6 dünne Seidenfäden befestigen, ähnlich wie Taue an einem Mastbaum. Ich dachte den Ureterkatheter an dem Stein vorbeizuschieben und hoffte, daß der Stein sich in den Fäden beim Zurückziehen fange und herausbefördert werde. Ein Versuch, den ich in einer zweiten Sitzung machte, schlug aber fehl. Es gelang nicht recht, die Sonde so weit über den Stein hinaufzubringen als notwendig war, damit der Mechanismus der Fäden sich wie beabsichtigt, geltend hätte machen können.

Nach diesen Versuchen ließ ich den Gedanken einer endoskopischen Extraktion fallen, eine operative Entfernung des Steins durch einen äußeren Schnitt erschien auch nicht viel gefährlicher als diese immerhin mit dem Gefühl der Unsicherheit ausgeführten Manipulationen. Von den verschiedenen zur Verfügung stehenden Operationswegen wählte ich die Methode, welche ich schon früher zur Freilegung der Samenblasen empfohlen habe.

Juli 1912. Morphium-Scopolamin-Narkose. Um mich leichter orientieren zu können, führte ich zunächst einen Ureterkatheter in den linken Ureter ein. Dann Bauchlage. Linksseitiger Schnitt, etwa 1,5 cm neben der Mittellinie verlaufend, neben dem After beginnend und oben etwas höher als die Basis des Steißbeins endigend. Das Steißbein wird excidiert. Nun wird links neben der Mittellinie, entsprechend dem Hautschnitt, der Musculus glutaeus maximus und das Fett der Fossa ischio-rectalis durchtrennt und dadurch der Musc. levator ani und der Musc. coccygeus bloßgelegt. Die Muskeln werden quer zu ihrer Faserrichtung durchtrennt; die lateralen Muskelstümpfe ziehen sich weit zurück und nun liegt der Rectum umhüllt von der Lamina visceralis fasciae pelvis frei. Diese wird neben den durchschimmernden Venen des Plexus vesico-prostaticus inzidiert und das Rectum nach rechts zur Seite gezogen. Danach hat es keine Schwierigkeiten, die beiden Samenbläschen und die Prostata freizulegen. Das linke Samenbläschen wird aus seiner Nische ausgelöst und mobilisiert, so daß man es beliebig verlagern kann. Ich hatte nun gehofft, es würde möglich sein, den Ureterkatheter durch die Weichteile hindurchfühlen und mit seiner Hilfe auch den Stein tasten zu

können. Das gelang aber nicht. Die Teile sind zu nachgiebig und man hat keinen Gegendruck bei der Palpation. Ich mußte also den Ureter durch anatomische Präparation auffinden. Das gelang mir ganz gut auf folgende Weise: Die linke Samenblase wurde an ihrem oberen lateralen Pol, wo die Blutgefäße eintreten, mittelst einiger Ligaturen losgelöst und dann nach oben medial verzogen. Auch jetzt konnte ich den Ureter weder sehen noch fühlen. Als ich dann aber mit einem Schnitt des Skalpells die im Grunde der Wunde liegende bindegewebige Lamella, welche sozusagen die vordere Samenblasenkapsel ist, in der Richtung des Ureterverlaufs nach außen oben durchtrennte und den dadurch entstandenen Schlitz durch Einsetzen von Häkchen auseinanderzog, lag der rundliche Strang des Ureters, kenntlich an seiner weichen, aber kräftigen Muskulatur und dem zierlichen Gefäßnetz, das ihn umspinnt, vor. Von dem Vas deferens ist er leicht zu unterscheiden. Letzteres ist wesentlich dünner und drahtartig hart.

Selbst an dem freigelegten Ureter konnte ich den Ureterkatheter nicht durchfühlen. Dagegen gelang es leicht, den Stein als spitzen, zackigen Körper zu tasten. Er lag etwas höher als ich ihn vermutet hatte. Durch einen Längsschnitt von ca. 4 mm Länge wurde die hintere Ureterwand gespalten und der Stein vorsichtig herausgeholt. Die Schleimhaut des Ureters war in dem Bett des Steins etwas gerötet und zeigte einen leichten hämorrhagisch-eitrigen Belag. Oberhalb des Steines war der Ureter deutlich erweitert, unterhalb war er eng, aber ohne Narbenstenose. Die Incision wurde mit zwei feinsten Catgutnähten wieder verschlossen, dann die vordere Kapsel der Samenblase wieder vernäht. Die durchtrennten Muskeln wurden durch Catgutnähte vereinigt, ein Drainrohr eingelegt und die Haut mit Herffschen Klammern zusammengeheftet.

Der Verlauf nach der Operation war sehr befriedigend. Der Pat. fühlte sich kaum angegriffen, hatte kein Fieber und sehr geringe Schmerzen. Die Urinentleerung ging spontan vonstatten. Das Drainrohr wurde am 5. Tage entfernt, zu einer Eiterung kam es nicht. Am 6. Tage stand der Pat. auf und am 10. Tage konnte er mit geheilter Wunde entlassen werden.

Der Urin klärte sich allmählich. Die 24stündigen Mengen waren anfangs groß (2000 bis 2200), nach 14 Tagen verminderten sie sich und blieben dann auf 1600—1700 ccm. 6 Wochen nach der Operation war der Urin klar, mikroskopisch fanden sich einige Eiterkörperchen. Eiweiß nur noch in eben erkennbarer Andeutung.

Eine Pyelographie, welche vor der Operation aufgenommen worden war, hatte ergeben, daß der Ureter der linken Seite erweitert war und daß die Niere den Grad der Dilatation zeigte, welchen ich Nephrektasie genannt habe. Das anatomische Nierenbecken und die Kelche sind erweitert und auch die Fornices zeigen den Beginn einer Dilatation. Der Befund war aber immerhin noch so, daß man hoffen kann, die Niere werde sich nach Beseitigung des Hindernisses wieder erholen. Es wird interessant sein, später einmal durch eine Pyelographie zu kontrollieren, ob sich der Innenraum der Niere wieder zur normalen Kleinheit zurückbildet. Hoffentlich bietet sich die Gelegenheit dazu.

Wichtig ist für den Operateur, sich klar zu machen, wie man nach Freilegung des Ureters die Operation an diesem auszuführen hat.

Die Incision soll eine Längsincision sein. Schon Tuffier hat nachgewiesen, daß Querwunden des Ureters schlechter heilen als Längswunden und andere Autoren haben das bestätigt. Alksne erklärt diese Tatsache folgendermaßen: die peristaltischen Bewegungen des Ureters werden von Kontraktionen der Längsmuskulatur begleitet, wodurch eine beständige Zerrung der Nahtstelle stattfindet. Infolgedessen

schneiden die Quernähte leicht durch. Außerdem bildet die Quernaht innerhalb des Kanals einen Wall, welcher leicht zu einer Urinstauung oberhalb der Nahtstelle führt. Außerdem hat die Querwunde bei ihrer narbigen Kontraktion die Tendenz zur Verengerung des Lumens, während die Kontraktion der Längsnarbe eher eine Erweiterung verursacht.

Die Naht muß eine einschichtige sein; sie wird mit feinsten Nadeln und feinstem Faden ausgeführt. Der Faden faßt nur die Muskelschicht und das submuköse Gewebe, nicht aber die Schleimhaut selbst, damit kein Teil des Fadens in das Lumen des Ureters hereinschaut und dort Gelegenheit zu Inkrustation oder Steinbildung geben kann. Ob man Seide oder Catgut wählt, ist gleichgültig. Seide knüpft sich sicherer und macht nicht so dicke Knoten wie Catgut. Manche Operateure empfehlen, man solle die Nähte über einer in das Lumen eingeführten Sonde anlegen, welche man wieder herauszieht, wenn man die Fäden knüpft. Halstead und Délagénière haben dafür ein rechtwinklig abgeknicktes hammerartiges Instrumentchen angegeben, dessen runder kurzer Teil in den Ureter durch den einen Wundwinkel eingelegt wird, während der längere Teil als Stiel dient. Wirklich notwendig scheinen mir solche Instrumente nicht zu sein, weil man bei exakter Nahtanlegung auch ohne dieselben eine Stenose vermeiden kann.

Vor allen Dingen ist bei der Ureternaht, wie Garré betont, vor einem Zuviel zu warnen. Eine zweischichtige Naht würde mit Sicherheit eine Verengerung erzeugen; aber auch zu eng gelegte Nähte können durch partielle Nekrosen Schaden stiften. Kleine Schnitte heilen auch ohne Naht. Jeanbrau stellt fest, daß von 105 Fällen von Ureterotomie 33 überhaupt nicht genäht wurden. Sie heilten nicht schlechter als die 72 durch Naht versorgten Ureterwunden.

Die Frage, ob man nach der Naht einen Dauerkatheter im Ureter liegen lassen soll, wird von verschiedenen Operateuren verschieden beantwortet. Die Franzosen sind im allgemeinen für den Dauerkatheter, sie erwarten von demselben einen Schutz vor sekundären Strikturen und einen Schutz gegen Benetzung der Nahtstelle mit Urin. Garré betont ganz mit Recht, daß der Verweilkatheter als Fremdkörper wirkt, die Mucosa schädigt, sie leicht in Entzündung bringt, die normalen Ureterkontraktionen behindert, sich leicht verstopft und so mehr Schaden als Nutzen stiftet. Ich bin der gleichen Ansicht und verwerfe den Dauerkatheterismus der Ureteren nach der Lithotomie. In besonderen Fällen, wo ein stark infizierter Urin eine Ableitung wünschenswert macht, würde ich eine direkte Drainage des Nierenbeckens auf dem Wege einer Nephrotomie mit ganz kleiner Incision des Nierenparenchyms vorziehen.

Die Mortalität der Ureterolithotomie ist nicht sehr groß. Jeanbrau berechnet unter Ausschluß der Fälle von Anurie knapp 2%. Bei den Fällen von Anurie fand er dagegen auf 10 Operierte 6 Todesfälle.

Auch die Gefahr der Fistelbildung ist nicht groß. Jeanbrau fand unter 106 Fällen 3 dauernde Ureterfisteln. In weiteren 5 Fällen hat sich die Fistel nach einiger Zeit spontan wieder geschlossen. Obwohl man nach Zusammenstellungen derartiger Operationen aus der Literatur nicht allzu bindende Schlüsse ziehen darf, weil die ungünstig verlaufenden Fälle nicht so häufig mitgeteilt werden wie die günstigen, so sieht man doch, daß die Ureterolithotomie auch heute noch, trotz des Ausbaues der endovesikalen Operationsmethoden dem Patienten mit Aussicht auf Erfolg empfohlen werden kann. Das beste Mittel ihre Gefahr zu verringern, ist eine möglichst exakte Diagnose und genaue topographische Orientierung während der Operation. Für die höher sitzenden Steine ist die extraperitoneale Freilegung des Ureters mit dem Israelschen Schnitt am Platze, für die im Beckenteil des Ureters festsitzenden Steine empfiehlt sich, wenigstens bei Männern, die Freilegung mit dem beschriebenen ischiorectalen oder paracoccygealen Schnitt.

Literaturverzeichnis.

Garré, Über den heutigen Stand der Ureterenchirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 100.
Necker, Uretersteine, ref. Zentralbl. f. Chir. 1909, Nr. 48.
Rafin et Arcelin, Calcul de l'uretère pelvien. Lyon méd. 1909, Nr. 37.
Veunes, Calcules de l'uretère. Thèse de Montpellier 1908/09.
Holden, Transperitoneal ureterotomy for ureteral calculus. Surg. gyn. obst. 1908. 6.
Deaver, Ureteral calculus. Annals of surg. May 1906.
Edwards, Cases of uretero-lithotomy. Med. Press, Jan. 23, 1907.
Jahr, Eine intraureterale Methode zur Lösung eingeklemmter Harnleitersteine. Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 33.
Leonard, Symptoms and signs in urinary lithiasis. Journ. of clin. med. assoc. 1907, Nr. 3. Annals of surgery, April 1907.
Rigby, The operative treatment of calculi impacted in the pelvic portion of the ureter. Annals of surg., Nov. 1907.
Brentano, Zentralblatt f. Chirurgie 1911, S. 499.
Huismans Nierenstein aus dem Ureter durch Operation entfernt; ref. Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 1666.
Jeanbrau, Des calculs de l'uretère. Ann. des mal. des org. gén. urin. 1910, Nr. 1 S. 1.
Ahreiner, Über Steine im Ureter. Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 1716.
Schewkurenko, Die Portio intramuralis der Harnleiter und das Blasendreieck: ref. Zentralbl. f. Chir. 1910, S. 1097.
Wulff, Ureterstein durch galvanokaustische Erweiterung des Ostium uretericum entfernt. Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 269.
Alksne, Die Ureternaht und ihre funktionellen Resultate. Folia urolog. 3, H. 2.
Escat, Calculs de l'uretère inférieur. (Calcul mobile. Calcul fixe à fragmentation périodique). Ann. des mal. des org. gén. ur. 1908, Nr. 24.
Estor et Jeanbrau, Calcul de l'uretere pelvien chez un enfant. Urétéro-lithotomie extraperitonéale. Suture de l'uretère. Guérison. Bull. et mem. de la Soc. de Chir. de Paris 1909, Nr. 27.

Die Pyelitis.

Von

Dr. **Rudolf Oppenheimer.**

(Aus der Städtischen Frauenklinik zu Frankfurt a. M. [Dir. Prof. Walthard].)

Mit 5 Textfiguren.

(*Eingegangen am 17. Januar 1913.*)

Unter Pyelitis versteht man die Entzündung des Nierenbeckens ohne Erkrankung des Nierenparenchyms. Ob eine derartig strenge Trennung anatomisch immer besteht, kann mit Sicherheit nicht entschieden werden. Denn die einfache Pyelitis stellt keine tödliche Erkrankung dar, Sektionsbefunde sind demgemäß außerordentlich selten und die experimentell erzeugte Pyelitis setzt für die Niere zu drakonische Versuchsbedingungen voraus, als daß ihr in dieser Frage allgemeine Gültigkeit zugesprochen werden könnte. Zwar ließen eine Reihe von Autopsien in vivo nach operativer Spaltung der Niere die Erkrankung auf das Nierenbecken beschränkt erscheinen (Casper, Rovsing, Barth u. a.), doch fehlen natürlich in diesen Fällen mikroskopische Untersuchungen verschiedener Nierenpartien. Es ist daher sehr möglich, daß auch der unter dem Bilde einer reinen Pyelitis einhergehende Krankheitsprozeß je nach seinem Entstehungsmodus kleine Abscesse im Rindenparenchym oder Schädigungen der angrenzenden Markpartien setzt. Der Begriff der Pyelitis ist somit vorwiegend ein klinischer und bleibt auf alle Fälle beschränkt, wo sich im Gegensatz zur Pyelonephritis eine Schädigung des Nierenparenchyms nicht nachweisen läßt. Im folgenden soll das Bild der Pyelitis an der Hand unserer Erfahrungen entwickelt werden, die auf einem Krankenmaterial von 100 Fällen basieren; 76 dieser Fälle entstammen meinem eigenen, 24 dem Material der Frankfurter Frauenklinik.

Je nach der Art des Exsudates und dem Zustand der Nierenbeckenwand werden, wie aus der histologischen Untersuchung der Pyelonephritis bekannt ist, verschiedene Formen von akuter Pyelitis unterschieden: die sero-fibrinöse, die eitrige, die diphtherische, und die gangränöse. Bei der chronischen Pyelitis können infolge von Wucherungsvorgängen abnorme Formen auftreten: die proliferierende, die granuläre, die cystische. Neuerdings hat Paschkis die Aufmerksamkeit auf Drüsenbildungen in der entzündeten Nierenbeckenwand gelenkt. Nach-

dem schon vor Jahren namentlich O. Zuckerkandl ähnliche Vorgänge bei der Cystitis beschrieben, wir selbst auf eine nicht entzündliche Hypersekretion der Blasenschleimhautdrüsen hingewiesen hatten, wurde das in Frage stehende Krankheitsbild als Pyelitis glandularis benannt.

Abgesehen von den praktisch minder wichtigen Pyelitiden, die durch chemische Ursachen (Verabreichung von Balsamicis u. a.) hervorgerufen sein sollen, beruht die Entzündung des Nierenbeckens auf Infektion. Als Infektionserreger wurden beschrieben Bact. coli, der Typhus- und Paratyphusbacillus, der Milchsäure- und Influenzabacillus, der Pyocyaneus und Proteus; von Kokken: der Gonokokkus, der Strepto- und Staphylokokkus, der Pneumokokkus. Außerdem gelang es uns einen Neubefund zu erheben, indem wir zweimal das Bact. fecalinum alcaligines, einmal in Reinkultur, das zweitemal als Mischinfektion mit Streptokokken nachweisen konnten. Wie alle Autoren fast übereinstimmend berichten, stellt die Koliinfektion die weitaus häufigste dar. So fand sie Lenhartz unter 60 Fällen 50 mal, Walthard unter 24 Fällen von Schwangerschaftspyelitis 22 mal als Reininfektion.

Liegen demnach, was die Art der Infektion betrifft, die Verhältnisse eindeutig, so bedürfen doch zwei Fragen einer eingehenderen Würdigung: 1. wie gelangen die Bakterien in das Nierenbecken und 2. unter welchen Bedingungen vermögen sie dortselbst eine Entzündung hervorzurufen?

Denn so viel geht aus zahlreichen Erfahrungen hervor, daß die Anwesenheit von Bakterien innerhalb der Harnwege noch keine Entzündung hervorruft. So konnte beispielsweise Rovsing nach Einbringung von Bakterien in die Blase ohne weiteres keine Cystitis erzeugen. Die Resultate unserer eigenen Tierversuche stimmen mit denjenigen anderer Autoren in dieser Hinsicht vollkommen überein: selbst beim trächtigen Versuchstier konnten wir durch wiederholte intravenöse Injektion großer Mengen von Kolibacillen ohne weiteres keine Pyelitis hervorrufen. Auch beweist ja die renale Bakteriurie, daß fortgesetzt bakterienhaltiger Harn über die Nierenbeckenschleimhaut streichen kann, ohne daß es zu einer Pyelitis zu kommen braucht. Albeck machte sogar durch Ureterenkatheterismus die prinzipiell wichtige Feststellung, daß bei derselben Person auf der einen Seite Bakteriurie, auf der anderen Pyelitis bestehen kann.

Es müssen also gewisse lokale Bedingungen das Auftreten einer Pyelitis begünstigen. Unter diesen steht wie weiter unten des näheren ausgeführt wird, an erster Stelle die Stauung; außerdem kommen in Betracht die Blutüberfüllung und Auflockerung der Gewebe während der Schwangerschaft, im Wochenbett und vor der Menstruation, die Schädigung der Gewebe durch Traumen (Steine) oder alte Entzündun-

gen. Daneben muß natürlich auch der allgemeinen Disposition Rechnung getragen werden. Ist die Schutzkraft des Organismus nicht genügend entwickelt (bei Kindern) oder vermindert (bei Anämischen, Tuberkulösen usw.), so wird sich eine Pyelitis um so leichter entwickeln können. Endlich gibt es noch Fälle, für die uns jede Erklärung mangelt, so das Auftreten von Pyelitiden bei kräftig gebauten Männern, ohne daß eines der geschilderten Momente nachweisbar wäre.

Was nun den Weg betrifft, den die Infektion nimmt, so existieren zwei Möglichkeiten: die Erreger gelangen durch den Ureter nach dem Nierenbecken hin (Uretero-Pyelitis) oder sie invahieren zuerst das Nierenbecken und werden durch den Harnleiter ausgeschwemmt (Pyelo-Ureteritis). Der Kürze halber soll der erste Weg als ascendierender, der zweite als descendierender bezeichnet werden, wobei wir im zweiten Falle die Tatsache unberücksichtigt lassen, daß der Ausgangspunkt der Infektion (beispielsweise der Darm) niedriger liegen kann als das Nierenbecken. Zur ascendierenden Infektion bekennen sich in erster Linie Opitz, Stoeckel, Mirabeau u. a. und es kann gar keinem Zweifel unterliegen, daß ein hoher Prozentsatz von Pyelitisfällen tatsächlich dem aufsteigenden Typus angehört. Dafür sprechen verschiedene Tatsachen: das plötzliche Einsetzen von hohen Temperaturen und Lumbalschmerzen im Verlaufe einer bestehenden Cystitis; eine geringfügige Trübung des zusammengegossenen Nierenharns bei intensiver Trübung des Blasenharns; die häufige Erkrankung des Nierenbeckens nach Erkrankungen der unteren Harnwege insbesondere, wenn diese mit gewissen später zu beschreibenden Veränderungen an den Ureterostien einhergehen. Ferner die Beobachtung Stoeckels, daß sich im untersten Teil des Harnleiters unterhalb einer durch Kompression des Ureters verengten Stelle stärker getrübter Harn nachweisen ließ als in den oberen Partien.

Bei ihrem Anstieg zum Nierenbecken stehen den Infektionsträgern zwei Wege zur Verfügung: derjenige im Lumen des Harnleiters oder die Wanderschaft in der Ureterwand bzw. im paraureteralen Gewebe. Der letztere Weg kommt in Frage, wenn von irgend einem im Beckenbindegewebe gelegenen Eiterherd, beispielsweise einem periproktitischen oder periprostatischen Absceß aus eine Aufwanderung erfolgt. Daß auf analoge Weise Entzündungsprozesse vom Parametrium auf die Wand des Harnapparates übergreifen, läßt sich für die Blase sicher feststellen: so fanden wir wiederholt bei linksseitigem Beckenexsudat eine ausgesprochen linkerseits lokalisierte Cystitis, während die rechte Blasenhälfte annähernd frei war; analoge Vorgänge dürften auch beim Harnleiter stattfinden, sollen allerdings nach den Untersuchungen Bauereisens nicht häufig sein. Handelt es sich um Bakterien, welche die Schleimhaut zu durchwandern vermögen, so können auch Keime

aus dem Blaseninnern die Blasenwand in der Gegend der Ureterostien durchsetzen und ebenfalls in den Gewebsspalten des Harnleiters nach oben gelangen.

Die häufigste Form der ascendierenden Infektion scheint jedoch diejenige im Lumen des Harnleiters zu sein. Damit die Entzündungserreger von der Blase aus in die Lichtung des Harnleiters gelangen können, müssen diejenigen Schutzkräfte überwunden sein, durch welche sich der Ureter normalerweise einer aufsteigenden Infektion zu erwehren vermag. Diese Schutzkräfte sind der Ureterverschluß nach der Blase hin sowie die Wucht des ejaculierten Harnstrahles, beides Faktoren, welche von der Tätigkeit der Harnleitermuskulatur abhängen. Der Tonus des Ureterschließmuskels kann zunächst durch Steigerung des intravesikalen Duckes überwunden werden. Schon Israel spricht die Meinung aus, daß durch starke Blasenkontraktionen bei gleichzeitigem Spasmus des Blasenschließmuskels der Harn gewaltsam in die Ureteren hineingepreßt werden kann. Experimentelle Untersuchungen von Lewin und Goldschmidt sowie von Wildbolz zeitigten ähnliche Resultate, und die klinische Beobachtung Felekis, der im Anschluß an eine Janetsche Spülung eine akute Pyelitis entstehen sah, lassen an der Rolle die dem intravesikalen Überdruck für die Genese der Pyelitis zufallen kann, Zweifel nicht aufkommen. Ein intravesikaler Überdruck kann ferner durch jedes Abflußhindernis bedingt werden, das peripher der Harnleiterostien sitzt. In manchen Fällen dürften auch entzündliche Veränderungen in der Gegend der Ureterostien, Veränderungen, die durch sekundäre Narbenbildung die Dichtigkeit des Harnleiterverschlusses beeinträchtigen, entscheidend sein. So sahen wir wiederholt Harnleitermündungen lochförmig klaffend mit ausgefrästen Rändern; und wenn ähnliche Bilder auch bei tuberkulösen Veränderungen gesichtet werden, bei denen der Prozeß fast ausnahmslos ein descendierender ist, so können sie bei nichttuberkulösen Affektionen bei gleichzeitig bestehender oder schon überstandener Gonorrhöe immerhin zur Erklärung einer Ascension herangezogen werden. Eine ascendierende Infektion wird selbstverständlich auch begünstigt durch traumatische Zerstörung des Harnleiterverschlusses, also durch Harnleiterverletzungen im Verlaufe von Operationen oder durch operative Einpflanzungen der Harnleiter in den Darm, in die Haut usw. nach querer Durchtrennung des Ureters. Diese Tatsache bildet den Grund, warum sich nach chirurgischen Erfahrungen eine ascendierende Infektion wesentlich verzögern läßt, wenn nach dem Vorgehen Maydls beide Ureteren mit den umgebenden Partien des Lieutaudschen Dreieckes implantiert werden. Eine schwere entzündliche Schädigung muß endlich der Ureterverschluß auch in denjenigen Fällen erfahren, wo er, wie wir in 2 Fällen von Blasenektopie sahen, entweder über-

haupt frei zutage liegt oder doch jeder Art Schädigung ausgesetzt ist.

Das zweite Moment, das neben dem Verschluß einen Schutz der Ureteren bildet, die Ejaculation des Harnstrahles, ist ebenfalls abhängig von der Tätigkeit der Harnleitermuskulatur. Engelmann, Lina Stern u. a., welche die Physiologie der Harnleiterbewegung eingehend studierten, zeigten, daß diese Bewegung komponiert ist aus gewissen Phasen, die mit der Darmperistaltik Ähnlichkeit haben. Eine Störung der Harnentleerung kann herbeigeführt werden, wenn eine dem Harnstrahl entgegengesetzte Kraft diesen vermindert bzw. überwindet, oder wenn die treibende Kraft, also die Harnleitermuskulatur primär geschädigt ist.

Die Hindernisse, welche die Kraft des Harnstrahles vermindern können, sind die folgenden: hochgradige Phimose, angeborener ganzer oder teilweiser Verschluß der Harnröhrenmündung, obliterierende Geschwülste des Penis oder der Harnröhre, Strikturen, Steine oder Fremdkörper jeder Art, die Prostatahypertrophie, Falten und Wulstungen der Blasenschleimhaut, die sich vor die Ureterenmündungen legen, Blasensteine oder Blasengeschwülste, Lähmungen des Blasendetrusor, auf Grund organischer Rückenmarkserkrankung, welche zu Rückständen führen, die idiopathische Detrusorparese (rétention sans obstacle), die Blasendistension bei Diabetes insipidus (Suter, W. Israel) Ausziehung der Blase durch Schwangerschaft (Opitz), Ureterozelen, Strikturen oder Steine des Ureters, Kompressionen des Harnleiters durch Geschwülste, durch den Samenstrang (Zuckerkandl), durch den schwangeren oder abnorm gelagerten Uterus, Verziehungen durch Narben seiner Umgebung (nach Parametritis oder Appendicitis), Kompression durch die vergrößerte Leber, die Art. pelvica (Israel), abnorm gerichteter oder zu hoch sitzender Abgang des Ureters vom Nierenbecken bei gleichzeitigem Tiefstand der Niere, Steine oder Geschwülste des Nierenbeckens, Spornbildung am Nierenbeckenausgang, endlich die in ihrer Wirkung weit überschätzte Schwellung oder Verdickung der Nierenbeckenschleimhaut.

All diese Faktoren bewirken eine Verlangsamung oder Stagnation im Nierenbecken und Harnleiter und somit bei länger dauernder Einwirkung Erweiterung desselben. Durch die Dehnung der Muskulatur aber wird deren motorische Kraft mit der Zeit vermindert und so der schädliche Effekt verdoppelt. Neben diesen Fällen muß aber auf solche verwiesen werden, wo die Schädigung primär die Harnleitermuskulatur trifft, diese in ihrer physiologischen Betätigung schädigt und so sekundär eine Stase erzeugt. Auch hier wären Verletzungen der Ureterwand im Verlaufe von Operationen zu nennen. Wertheim selbst weist darauf hin, daß nach seinen Radikaloperationen Pyelitiden auch dann häufig

zur Beobachtung kommen, wenn der Harnleiter in chirurgischem Sinne nicht verletzt, sondern nur ausgiebig frei präpariert wurde. Er sieht diese Pyelitiden als den Folgezustand einer mangelhaften Harnleiterfunktion an. Und noch eine weitere Ursache, welche die Ureterwand primär schädigt, wäre in diesem Zusammenhange zu erwähnen: die Entzündung der Ureterwand, welche zu einer Infiltration des intermuskulären Bindegewebes, zur Degeneration und Atrophie der Muskelfasern führt (Myositis ureteris). Von Israel und aus der Fedorowschen Abteilung wurden sehr instruktive Fälle chronischer Ureteritis mitgeteilt, wo es bei außerordentlicher Weite des Harnleiters und Fehlen jeden Hindernisses durch Ureteratonie zu Harnstauungen im Nierenbecken kam. Es ist gar nicht von der Hand zu weisen, daß auch eine akute Ureteritis ähnliche Erscheinungen hervorrufen kann, zumal nicht selten bei Entzündung der Ureterostien eine recht träge Uretertätigkeit beobachtet wird.

Die Art, auf welche die Entzündung nach dem Nierenbecken innerhalb des Harnleiterlumens emporsteigt, kann eine verschiedene sein: Entweder per contiguitatem oder durch Vermehrung der Bakterien in der gestauten Harnsäule oder durch Eigenbewegung. Für die Gonokokken, denen Eigenbewegung nicht zukommt, übernimmt möglicherweise der mit Gonokokken beladene Leukocyt die Wanderung.

Im Harnleiter findet die Stauung vorzugsweise an den Stellen statt, welche schon physiologischerweise verengt sind. Es gibt deren drei: am Austritt des Harnleiters aus dem Nierenbecken, am Eintritt in das kleine Becken, bei Durchsetzung der Blasenwand. Während der linke Ureter mehr gestreckt zur Blase verläuft biegt der rechte, was von Opitz besonders betont wird, nach der Kreuzung mit der Iliaca zunächst nach außen, um erst dann medianwärts gegen die Blase zu ziehen. So entsteht schon normalerweise eine Knickung. Diese Tatsache erklärt nach Opitz die Häufigkeit der rechtsseitigen Pyelitis. Unter den Fällen von Olshausen, der auf die Häufigkeit der Harnleiterdilatationen bei der Sektion Schwangerer besonders hinwies, betraf die Erweiterung in der Hälfte der Fälle nur den rechten Ureter.

Neben der ascendierenden Infektion nimmt jedoch auch die descendierende nach unserer Ansicht einen recht breiten Raum ein. Für sie kommen drei Infektionswege in Betracht: 1. die Kontaktinfektion, d. h. der Durchbruch eines Eiterherdes in das Nierenbecken; 2. der lymphogene und 3. der hämatogene Infektionsmodus.

Einen Fall der ersten Art teilt beispielweise Ed. Kaufmann als Sektionsbefund mit: bei Vorhandensein einer Verbindung zwischen Duodenum und Nierenbecken wurden alle möglichen Speisereste, darunter auch Spargelspitzen durch den Harn entleert. Der Befund ist natürlicherweise selten.

Größere Bedeutung kommt der lymphogenen Infektion zu. Weniger den Fällen, in welchen ein in der Nähe des Nierenbeckens liegender Eiterherd, beispielsweise ein subphrenischer Absceß, Infektionsmaterial auf dem Lymphwege zum Nierenbecken schickt, sondern insbesondere derjenigen Form, wo der Darm als Mutterherd der Pyelitis anzusehen ist. Die nahen Beziehungen, welche zwischen Darm und Nierenbecken bestehen, wurden in einer vielzitierten Arbeit von Franke besonders betont, der direkte Lymphbahnen zwischen dem Kolon und dem rechten Nierenbecken beschrieb. Bei dem Vorhandensein einer derartig engen Verbindung wäre allerdings die Genese vieler Pyelitiden, namentlich solcher, welche sich im Anschluß an Darmstörungen entwickeln, wesentlich geklärt. Auch Quincke hob neuerdings die engen Beziehungen hervor, welche zwischen Darm und Nierenbecken bestehen, indem er manche Albuminurien als Lymphaturien, d. h. als durch Übertritt von Lymphe in den Harn bedingt, auffaßt. Zu dieser Gruppe gehören vielleicht auch manche Fälle von Pyelitis, die, wie Schlagintweit, Barth u. a. mitteilten, im Anschluß an eine Appendicitis auftreten.

Häufiger sicher als die lymphogene ist die hämatogene Infektion. Krankheitserreger gelangen von irgendeinem Herd aus (Angina, Prostatitis, septischem Abort, Panaritium usw.) in die Blutbahn, werden von hier in die Niere transportiert und durch diese in das Nierenbecken ausgeschieden. Dieser Weg ist der regelmäßige bei der tuberkulösen Pyelitis; daß er auch bei der nichttuberkulösen häufig beschritten wird beweisen zunächst die Bilder der pathologischen Anatomie: Nierenabscesse, die in der Rinde lokalisiert sind, also dort wo die Arterien endigen, und entweder unter breiter Einschmelzung des Gewebes nach dem Nierenbecken oder auch nach außen durchbrechen und dann zum perinephritischen Absceß führen (Jordan, Israel). Oder multiple kleine Abscesse, die sich streifig nach dem Nierenbecken fortsetzen. Dazu die mikroskopischen Bilder: Rundzellenanhäufungen in den Glomerulis oder deren Umgebung, Gefäßlumina mit Kokken ausgefüllt, die entweder Abscesse im umgebenden Gewebe hervorriefen oder auch, wenn sie das Lumen vollkommen verstopfen, zum infizierten Infarkt führen. Endlich jene Fälle, bei denen das Hindernis unmittelbar am Nierenbeckenausgang sitzt, während der Ureter vollkommen frei geblieben ist. Auch an klinischen Beweisen, welche den hämatogenen Infektionsweg dartun, fehlt es nicht. Wir möchten weniger Wert auf diejenigen Fälle legen, wo zuerst Schmerzen in der Lumbalgegend geklagt werden und erst nach einigen Tagen Blasenbeschwerden hinzutreten. Beweisend dagegen scheint uns die cystoskopische Untersuchung einer nicht geringen Zahl von Fällen zu sein, bei denen sich in der sonst normalen Blase nur ein streifenförmiger infizierter Herd

findet, der von einem Ureterostium nach dem Blasenausgang zu verläuft. In anderen Fällen fanden wir die Blase völlig frei von jeder entzündlichen Veränderung, so bei einer fast zwei Jahre bestehenden inkompletten Pyonephrose oder bei einer sekundär infizierten Steinniere (Virgo intacta).

Wenn ich demnach nochmals kurz meine Ansicht über den Infektionsweg resumieren darf, so geht sie dahin: handelt es sich um einen vom Harnapparat entfernt gelegenen Eiterherd, der nachweislich die Quelle der Infektion ist, so ist der hämatogene Infektionsmodus anzunehmen. Dasselbe ist der Fall, wenn der Mutterherd zwar unbekannt ist, dagegen ein hochsitzendes Ureterhindernis besteht und zudem die ableitenden Harnwege frei befunden werden. Liegen Entzündungen der unteren Harnwege insbesondere chronische Entzündungen des Trigonum vor, welche Veränderungen der Ureterostien setzen, so ist namentlich bei tiefsitzendem Harnleiterhindernis eine ascendierende Infektion wahrscheinlich. Die Frage, wann die lymphogene Infektion des Nierenbeckens zustande kommt, kann mit Sicherheit noch nicht entschieden werden.

Bei der bisherigen Besprechung der Pathogenese wurde kein Unterschied gemacht zwischen den verschiedenen Arten der Krankheitserreger. Ein solcher kann auch für den Krankheitsverlauf nicht stipuliert werden. Es gibt kein spezifisches Bild für die Koli-, für die Staphylokokken- oder Streptokokkenpyelitis, wenigstens in den Anfangsstadien nicht. Und es ist ganz grob-klinisch zwischen einer akuten und einer chronischen Pyelitis zu unterscheiden. Bei der chronischen Pyelitis kann jedes subjektive Symptom fehlen und selbst auf Palpation hin sind die Nieren vielfach unempfindlich. Zwar ist eine Trübung des Harnes vorhanden, aber da es sich teilweise gleichzeitig um Erkrankungen der unteren Harnwege handelt, so läßt sich eine Erkrankung des Nierenbeckens um so weniger feststellen, als die blasse, wässerige Farbe des Pyelitisharnes oft durch reichlichere Eiterbeimengung aus den unteren Harnwegen überdeckt wird.

Anders verläuft die akute Form. Unter heftigem Temperaturanstieg, der vielfach mit Schüttelfrost verbunden, treten meist in der Lendengegend der erkrankten Seite Schmerzen auf, welche entweder hinten am Petitschen Dreieck oder auch im Hypochondrium geklagt werden. Im allgemeinen strahlen diese Schmerzen nicht nach der Blase hin aus. Ist dies jedoch der Fall, so können sie stets als Zeichen einer stärkeren Stauung aufgefaßt werden. In einfacheren Fällen kann es sich nur um eine derartige Fieberzacke handeln und die Temperatur kritisch abfallen. In den meisten Fällen sind jedoch mehrere starke

Temperaturanstiege zu gewärtigen. Kommt der Patient in geeignete Behandlung, so pflegt das Fieber meist nach 2—6 Tagen abzufallen, doch kommen auch dann vereinzelte geringe Temperaturanstiege erneut vor. In anderen Fällen persistiert das Fieber durch Wochen und es kann durch Pyelonephritis der Tod herbeigeführt werden. Ob freilich in diesen schweren Fällen nicht von Anfang an bereits eine Pyelonephritis besteht, entzieht sich unserer Beurteilung. Zwischen beiden Typen kommen solche vor, bei denen die Temperatur allmählicher ansteigt oder auch solche Fälle akuter Pyelitis, in denen wenigstens nach Angabe der Patienten nur ganz geringe Temperatursteigerungen auftraten bzw. überhaupt nicht gemerkt wurden. Waren aber höhere Temperaturen vorhanden, so zeigten diese meist den remittierenden Typus.

In einem großen Teil der Fälle stehen die cystitischen Erscheinungen im Vordergrunde, bisweilen kommt es, namentlich bei Schwangerschaftspyelitis, zur Inkontinenz. Außerdem können Symptome auftreten, welche als toxische Schädigungen aufzufassen sind, vor allem recht heftige Magen- und Darmstörungen, Erbrechen, Durchfälle usw. In einem von Barth mitgeteilten Falle stellten sich psychische Störungen sowie Erscheinungen nach dem Bilde des Korsakoffschen Symptomenkomplexes ein; auch Fälle von Polyneuritis wurden berichtet.

Im akuten Stadium macht der Patient einen schwerkranken, für denjenigen, der die Krankheitsbilder nicht kennt, bedrohlichen Eindruck. Die Zunge ist trocken, der Puls beschleunigt, bisweilen unregelmäßig, systolische Geräusche am Herzen nicht selten. Der Urin ist bei der akuten Pyelitis vermindert, in späteren Stadien jedoch wesentlich vermehrt, oft bis zu fünf und sechs Liter Tagesmenge. Dann nimmt der Harn jene blaßgelbe, wäßrige Farbe an, welche bei Fehlen von anderweitigen Erkrankungen, beispielsweise einer mit Diabetes vergesellschafteten Cystitis, schon allein die Diagnose Pyelitis wahrscheinlich macht. Der Harn kann je nach der Art der Infektionserreger sauer oder alkalisch sein, mikroskopisch enthält er zahlreiche Leukocyten, geschwänzte Epithelien, rote Blutkörperchen, im Filtrat Eiweiß. Die oft angewandte Redensart, daß bei Pyelitis der Harn nur so viel Eiweiß enthalte, als seinem Eitergehalt entspricht, sollte man schon um deswillen vermeiden, weil nicht exakt feststeht, welcher Eiweißgehalt der oder jener Intensität der Trübung entspricht. Nur wenn sich bei wenig trübem Harn ein hoher Eiweißgehalt ermessen läßt, wird mit einiger Wahrscheinlichkeit auf eine Mitbeteiligung des Nierenparenchyms zu rechnen sein. Reichlichere Harnblutungen traten in unseren Fällen zweimal auf. In einem derselben handelte es sich sicherlich gleichzeitig um eine chronische Nephritis, im andern konnten, was eine Nierenerkrankung nicht sicher ausschließt, Zylinder in dem stark eiter-

haltigen Harn nicht gefunden werden. Übrigens kann auf der Höhe des Fiebers durch Verstopfung des Ureters die Harntrübung wenigstens makroskopisch fehlen.

Es ist unschwer für die genannten Symptome Erklärungen zu finden. Der Eitergehalt des Harnes erklärt sich von selbst, die Verminderung der Harnmenge im Anfangsstadium ist auf die Stauung und die hierdurch bedingte Funktionsschädigung der Niere zurückzuführen, da wir nach Schaffung freien Abflusses sofort normale Harnmengen erzielen konnten. Die Polyurie, die sich meist im Laufe der Pyelitis einstellt, kommt wohl dadurch zustande, daß die angrenzenden Markpartien der Niere durch Miterkrankung oder Druckschädigung ihre normale Funktion, welche z. T. in einer Rückresorption des Harnwassers beruht, nicht voll erfüllen. Obgleich diese Eigenschaft der Resorptionsfähigkeit von einem Teil der Autoren bestritten wird, so haben die betreffenden Arbeiten unsere, durch eine Reihe eigener Versuche gestützte, Ansicht nicht zu erschüttern vermocht. Da nach den Untersuchungen Lennanders die Niere ebenso wie die Mehrzahl der übrigen Bauchorgane Schmerz nicht übermittelt, so kann der bei Pyelitis geklagte Schmerz sicher kein Nierenschmerz sein. Gewiß spielt dabei, wie von Frisch ausführt, die Kapselspannung eine gewisse Rolle. Der hauptsächlichste Schmerzvermittler scheint aber das Pyelon selbst zu sein, welches, wie leicht experimentell festgestellt werden kann, gegenüber einer Distension um so empfindlicher ist, als eine plötzliche Dehnung stets Kontraktionen hervorruft. Bei stärkerer Retention setzen sich derartige Kontraktionen ureterwärts bis zur Blase fort und stimmen symptomatisch vollkommen mit dem Bilde überein, das wir bei Steinkolik als Einklemmungserscheinungen kennen.

Der gewöhnlich auftretende Fiebertypus mit hoch ansteigenden Temperaturen und Schüttelfrösten spricht für ein Vorhandensein von Krankheitserregern im Blute, und tatsächlich lassen sich auf der Höhe des Fiebers häufig die betreffenden Krankheitserreger kulturell im Blute nachweisen. Wie gelangen nun die Bakterien in die Blutbahn? Handelt es sich um eine hämatogen entstandene Pyelitis, so ist ja die Erklärung einfach: vom primären Infektionsherde aus werden Bakterien in die Blutbahn geschleudert und erregen solange Fieber, bis sie vom Körper ausgeschieden wurden. Daß jedoch auch Stoffe umgekehrt vom Nierenbecken aus in die Blutbahn gelangen können, glaube ich, durch einwandfreie Versuche schon vor Jahren bewiesen zu haben. Bindet man nämlich beim Kaninchen nach Durchtrennung des Ureters eine Kanüle in diesen ein und injiziert nun, während sich das Tier in Beckenhochlagerung befindet also die Niere tief steht, Farbstoff in ascendierender Richtung selbst nur tropfenweise nach dem Nierenbecken hin, so färben sich nach kurzer Zeit die Conjunctivae, die Darmschlingen, und bei der später

vorgenommenen Autopsie findet sich der Farbstoff auch in der anderen nicht injizierten Niere wieder. Schnelligkeit und Intensität der Färbung können durch Drucksteigerung bei der Injektion erhöht werden. Auf dieselbe Art können rein passiv Krankheitserreger in die Blutbahn gelangen.

Von den übrigen entzündlichen Erkrankungen der Harnorgane ist die akute Pyelitis leicht abzugrenzen, wenn die Symptome ausgesprochene sind. Man wird in diesen typischen Fällen auf den Ureterenkatheterismus sowie auf eine instrumentelle Untersuchung verzichten können, wenigstens im akutesten Stadium der Erkrankung. Schon vor Ausbildung der modernen Untersuchungsmethoden hat man sich bemüht, die Frage, ob bei eiterigem Harn der Eiter aus den unteren oder oberen Harnwegen komme, mit einiger Sicherheit zu lösen. So legte man beispielsweise Wert darauf, ob sich bei Blasenspülungen die Blase schnell oder langsam klar spülen ließe. In ersterem Falle konnte man mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit sagen, daß der ausgeschiedene Eiterharn den höhergelegenen Partien des Harnapparates entstammen müsse, oder daß doch wenigstens eine intensivere Erkrankung der Blase auszuschließen sei. Ließ man nun in einer derartig klar gespülten Blase einen Katheter liegen, so ergab die Beschaffenheit des tropfenweise ausfließenden Harns wiederum gewisse Anhaltspunkte: War der ausfließende Harn sofort trübe, so kam er voraussichtlich aus der Niere oder dem Nierenbecken, trübte er sich allmählich, so wurde eine Cystitis als vorliegend angenommen. Es ist selbstverständlich, daß durch diese groben Methoden nur Wahrscheinlichkeitsdiagnosen gestellt werden können. In allen zweifelhaften Fällen muß die Diagnose durch Kystoskopie und Harnleiterkatheterismus gesichert werden. Schon die Kystoskopie läßt bei stärkerer Eiterung den aus der erkrankten Seite hervorspritzenden Harnstrahl als getrübt erkennen, sie zeigt ferner ob auf der erkrankten Seite eine wesentlich geringere Menge ejakuliert wird als auf der gesunden, und ob dortselbst die Ejakulation langsamer in größeren Zwischenräumen erfolgt. Der Ureterenkatheterismus gibt genaue Auskunft über den Sitz eines Hindernisses und über das Vorhandensein einer Stauung. In diesem Falle läuft der Harn aus dem Katheter entweder im Strahl oder in außerordentlich rascher Tropffolge ab, die sich bei Hustenstößen des Patienten oder nach Druck auf die betreffende Niere zum Strahl verdichtet. Bei bestehender Stauung kann nach Ausweis der funktionellen Methoden die Funktionskraft der Niere vermindert sein, es läßt sich also in diesen Fällen auch durch Ureterenkatheterismus nicht mit Bestimmtheit sagen, ob eine Erkrankung des Nierenparenchyms vorliegt. Allerdings pflegt sich bei einfacher Pyelitis nach Beseitigung der Stauung die Nierenfunktion rasch herzustellen.

Eine wesentlich größere Bedeutung kommt dem Ureterenkatheteris-

mus für die Diagnose der chronischen Pyelitis zu. Bei dem Fehlen irgendwelcher subjektiver Symptome kann er allein entscheiden, ob der Eiterharn aus der Niere bzw. aus dem Nierenbecken oder der Blase kommt. Schwer kann hier allerdings die Abgrenzung der chronischen Pyelitis gegenüber der beginnenden Pyonephrose sein, die noch keinen Funktionsausfall der Niere bedingt hat. Ein derartiger Fall, welcher ein halbes Jahr später wegen vollkommener Zerstörung der Niere nephrektomiert werden mußte, wurde von uns beobachtet. Jedenfalls soll jede Pyelitis, die nicht zur Ausheilung kommen will, den Verdacht erregen, daß sie mit gleichzeitigen Zerstörungsprozessen des Nierengewebes einhergeht. Gerade in diesen Fällen stellt die von Voelcker und v. Lichtenberg angegebene Pyelographie einen wertvollen Zuwachs unserer diagnostischen Hilfsmittel dar.

Rein symptomatisch kommen gegenüber der Pyelitis differential-diagnostisch in Betracht fast alle akut entzündliche Prozesse der Unterleibsorgane, insbesondere die Appendizitis, die eitrige Parametritis, ein Pyosalpinx, ein subphrenischer Absceß usw. Schwierig kann die Diagnose allerdings werden, wenn zwei Erkrankungen bestehen, wenn also beispielsweise eine Appendizitis durch eine Cystitis oder Pyelitis kompliziert wird.

Was nun die Prognose und den Verlauf der Erkrankung anlangt, so ist zu unterscheiden zwischen dem unmittelbaren Verlauf und den Folgezuständen, die mittelbar durch die Pyelitis hervorgerufen werden. (Fernresultate.)

Hatte sich bei der Art des Entstehungsmodus und bei Besprechung der Symptomatologie ein Unterschied für die verschiedenen Infektionserreger nicht ergeben, so ist ein solcher für die unmittelbare Prognose wohl von Wichtigkeit. Denn die Zerstörungskraft der verschiedenen Bakterienarten ist eine verschiedene. Rovsing gebührt das Verdienst, dieses Verhalten der Bakterien bei den eitrigen Erkrankungen der Harnorgane zuerst betont und eingehend studiert zu haben. Rovsing unterschied schon vor einer Reihe von Jahren bei den infektiösen Harnerkrankungen Bakterien, denen die Fähigkeit zukommt, in das intakte Gewebe einzuwandern und solche, welche diese Eigenschaft nicht besitzen. Zur letzteren Gruppe rechnet er nur die Kolibakterien, zur ersteren insbesondere die Strepto- und Staphylokokken. So wichtig die Feststellung dieser Tatsache auch war, so hat sich doch Rovsing in deren Interpretation geirrt. Er glaubte nämlich, daß die Penetrationsfähigkeit der Bakterien lediglich auf ihre Eigenschaft zurückzuführen sei, den Harnstoff zersetzen und dadurch eine intensive Gewebsschädigung hervorrufen zu können. Nun haben aber Untersuchungen in anderen Organen, insbesondere im Uterus, wo eine derartig chemische

Schädigung gar nicht eintreten kann, den Nachweis erbracht, daß die Eigenschaft oder Unfähigkeit, in das lebende Gewebe eindringen zu können, ausschließlich in der Art der betreffenden Stämme begründet ist. Insbesondere Walthard, ferner Traugott, Fromme u. a. zeigten, daß es beispielsweise unter den Strepto- und Staphylokokken Stämme gibt, denen die Fähigkeit, in das intakte Gewebe einzuwandern, fehlt. Nach Walthard lebt das Bact. coli meist als Saprophyt im Nierenbecken, und ruft rein chemisch durch seine Stoffwechselprodukte eine Entzündung der Nierenbeckenschleimhaut hervor. Und noch eine gefährliche Eigenschaft mangelt nach den genannten Autoren dem Bact. coli: es ist beim Menschen in die Blutbahn eingebracht, wenn überhaupt so nur ausnahmsweise imstande, sich dort dauernd anzusiedeln und das Blut als Nährboden zu benützen, vermag also im allgemeinen weit seltener Sepsis hervorzurufen als die Strepto- und Staphylokokken. Ist dagegen die Niere durch Stauung oder sonstige Schädlichkeiten vielleicht weniger morphologisch als biologisch verändert, so vermögen auch die Kolibacillen leicht in das Nierengewebe einzudringen und die bekannten Bilder der Pyelonephritis zu erzeugen, die namentlich von Schmidt und Aschoff in so eingehender Weise beschrieben wurden. Demnach ist also die augenblickliche Prognose quoad vitam bei der reinen Kolipyelitis wahrscheinlich günstiger zu stellen als bei gewissen Formen von Strepto- oder Staphylokokkeninfektion.

Was den späteren Verlauf der Pyelitis betrifft, so ist die Frage von Interesse, ob denn eine restitutio ad integrum eintritt. Die Frage ist sicher für einen großen Prozentsatz von Fällen zu verneinen. Zwar wird der Harn meist klar, aber mikroskopisch lassen sich bei späteren wiederholten Untersuchungen jedenfalls in vielen Fällen noch Leukocyten, kulturell die betreffenden Bakterien nachweisen. Das ist insbesondere nach den chronischen Pyelitiden der Fall, und zwar scheint in dieser Hinsicht die Koliinfektion den Harnwegen prognostisch ungünstiger zu sein, als die Infektion mit Kokken. Ja ein so guter Kenner der infektiösen Harnerkrankungen wie Suter vertritt sogar den Standpunkt, daß das Bact. coli, einmal in die Harnwege gelangt, kaum mehr aus ihnen verschwände. Manche klinische Tatsachen scheinen auch in diesem Sinne zu sprechen, so die Erfahrung, daß manche Pyelitiden leicht rezidivieren, oder daß bei Frauen, die in vorgeschrittenen Jahren zum erstenmal an Cystitis erkranken, auch nach sorgfältiger Behandlung Attacken leicht auftreten. Die weitere Prognose wird nun in erster Linie davon abhängen, ob die Beseitigung eines bestehenden Hindernisses gelingt. Ist dies nicht der Fall, so muß die Niere der Zerstörung anheimfallen. Aber selbst nach Beseitigung eines bestehenden Hindernisses bleibt doch die Frage, ob die in manchen Fällen zurückgebliebene Harntrübung einen harmlosen

Schleimhautkatarrh repräsentiert oder ob sie mit tiefergehenden Entzündungen in der Ureterwand einhergeht. Denn es wird vielfach angenommen, daß bei chronischer Ureteritis leicht neue Abflußhindernisse auftreten, die durch Harnstauung zur Pyonephrosenbildung führen. Ob und in welchem Prozentsatz der Fälle eine frühere Pyelitis derartige Veränderungen setzt, darüber fehlt bisher jede exakte Angabe. Diese Frage könnte nur gelöst werden, wenn frühere Pyelitisfälle durch eine Reihe von Jahren klinisch verfolgt und dann Fernresultate veröffentlicht würden in derselben Weise, wie dies für die Nierentuberkulose geschehen ist. Jedenfalls braucht eine Pyelitis selbst dann nicht zu rezidivieren, wenn bei peristierendem Katarrh der Harnwege das auslösende Moment erneut in Erscheinung tritt (neue Schwangerschaft). Neben einigen chronischen Pyelitiden, die nach einigen Monaten rezidivierten, beobachteten wir eine akute Pyelitis, wo nach mehrjährigem Wohlbefinden eine neue akute Nierenbeckenentzündung ohne nachweisbare Schädigung der Niere eintrat. In einem weiteren Falle kam es nach zwei Jahren zu einer akuten Pyelonephritis.

Im Nachfolgenden sollen einige Formen der Pyelitis kurz besprochen werden:

Die Pyelitis kann im Verlaufe einer akuten, subakuten oder chronischen Gonorrhoe oder als postgonorrhoeische Erkrankung auftreten. Im ersteren Falle können sich Gonokokken im Nierenbecken finden (Casper, Sellei und Unterberg u. a.), meist beruht jedoch die Pyelitis auf Mischinfektion. Im allgemeinen kann man sagen, daß die während einer akuten Gonorrhöe auftretende Pyelitis ein recht seltenes, daß die Entstehung einer Pyelitis im Verlaufe einer chronischen Gonorrhoe ein nicht zu häufiges Vorkommnis ist. Dagegen spielen frühere Gonorrhoen in der Anamnese der Nierenbeckenentzündung eine bedeutende Rolle.

Bei den im Verlaufe einer Gonorrhoe auftretenden Pyelitiden gelangen die Pyelitiserreger in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ascendierend zum Nierenbecken. Einen recht beweisenden Fall dieser Art teilt Feleki mit, wo sich im Anschluß an eine Janetsche Spülung eine akute Pyelitis entwickelte. Wenn die Ascension bei der Gonorrhöe nicht häufiger eintritt, so ist die Ursache darin zu erblicken, daß die Harnröhrengonorrhoe gar nicht so oft die Blase ergreift, wie vielfach angenommen wird. So wiesen Stoeckel u. a. darauf hin, daß selbst bei der Harnröhrengonorrhöe der Frau die Blase meist frei befunden wird. Und Groß und Paschkis, welche Fälle von chronischer Gonorrhoe cystoskopisch untersuchten, fanden die Blasenveränderungen meist auf die Sphinctergegend beschränkt. Im übrigen kommt neben der

ascendierenden Infektion auch die hämatogene in Betracht. Daß von der hinteren Harnröhre aus Bakterien leicht in die Blutbahn gelangen können, beweisen die Fälle von Katheterfieber. Israel beobachtete wiederholt perinephritische Abscesse im Anschluß an eine Gonorrhöe der hinteren Harnröhre, und da derartige Eiteransammlungen meist von einem kleinen Rindenabsceß ausgehen, so ist ihre Entstehung auf dem Wege der Blutbahn sicher. Im übrigen existieren auch Sektionsbefunde von gonorrhoeischer Pyelonephritis, bei denen die Erkrankung vorwiegend in der Nierenrinde lokalisiert ist. Einen die hämatogene Infektion beweisenden Fall teilt Himmelheber mit, wo im Wochenbette nach einer Genitalgonorrhoe unter Fieberanstieg eine Vergrößerung und Druckempfindlichkeit einer Niere sowie Harntrübung auftrat während die Blase kystoskopisch frei befunden wurde.

Greift aber die Gonorrhoe auf die Blasenschleimhaut über, so setzt sie ihre Veränderungen vorwiegend am Trigonum, und es kann, wie schon früher bemerkt, durch Narbenbildung der Ureterverschluß verändert werden. In diesen Schädigungen sehen wir die häufigste Ursache der aufsteigenden postgonorrhoischen Ureteropyelitis. Die Sekundärinfektion erfolgt meist durch Kolibacillen, die ja auch beim postgonorrhoeischen Harnröhrenkatarrh eine hervorragende Rolle spielen. (Pfeifer.) Der Verlauf der gonorrhoischen und postgonorrhoischen Pyelitis ist meist weniger stürmisch als derjenige anderer Pyelitisformen. Bisweilen sind auch bei der akuten Form die Fiebersteigerungen nur gering, bei der chronischen kann jedes subjektive Symptom fehlen.

Von den übrigen Pyelitiden sollen zunächst zwei Formen erwähnt werden: die Pyelitis nach Darmstörungen und die Deflorationspyelitis.

Die nach Darmstörungen auftretende Pyelitis legt die viel diskutierte Frage nahe, ob die normale Darmwand für Bakterien, insbesondere für Kolibacillen durchgängig ist. Es muß betont werden, daß alle Autoren, welche diese Frage auf Grund ihrer experimentellen Untersuchungen bejahten, bei ihren Versuchen mehr oder minder schwere Verletzungen des Darmes setzten, und man darf mit M. Neisser annehmen, daß die normale Darmwand für Bakterien undurchgängig ist. Ja, die Erfahrung zeigt, daß selbst eine Schädigung der Darmwand keine Durchlässigkeit für Bakterien bedingen muß. So findet sich beispielsweise bei eingeklemmten Hernien das Bruchwasser steril und enthält nur dann Kolibacillen, wenn der Darm gangränös ist. Daß immerhin eine relativ geringfügige Schädigung der Darmwand eine Evasion von Bakterien veranlassen kann, zeigte uns folgender Fall: Bei einer Gravida entwickelte sich im 3. Monat durch langdauernde Obstipation ein voluminöser Kottumor des Rectum, der die Blase komprimierte, ein traumatisches Blasenulcus hervorrief und zur Harnverhaltung führte. Die Blase bot das Bild einer akuten Cystitis, der dickeitrige Harn ent-

hielt Kolibacillen in Reinkultur. Eine gründliche Darmentleerung brachte das Blasenulcus schnell zum Ausheilen. Wahrscheinlich war in diesem Falle im Darme ein ähnliches Ulcus entstanden, das die Auswanderung der Darmbakterien ermöglichte. Wie die Infektion der Harnwege in anderen Fällen von Darmstörung erfolgt, ob auf dem Lymphwege, entzieht sich unserer Beurteilung. Es muß nur betont werden, daß nach schweren Darmkatarrhen oder hartnäckiger Obstipation Pyelitiden nicht selten auftreten, und wir möchten noch einmal in diesem Zusammenhang darauf hinweisen, daß wir in zwei Fällen das Bact. fecalinum alcaligenes im Harne nachweisen konnten.

Die Deflorationspyelitis soll kurz erwähnt werden, weil ihre Kenntnis erst jüngeren Datums ist. Rovsing und Asahara, Wildbolz, Sippel u. a. wiesen darauf hin, daß nach der Defloration bisweilen eine Pyelitis auftritt. Während die erstgenannten Autoren Hymenalrisse als Eingangspforten der Infektion ansehen, glaubt Sippel, daß bei enger Scheide die Kolibacillen in die Harnröhre einmassiert werden.

Indem wir nun zur Besprechung der Kinderpyelitis übergehen, betreten wir im gewissen Sinne klassischen Boden. Denn es war der Entdecker des Bact. coli überhaupt, Escherich, der dasselbe zuerst in den Harnwegen, und zwar den kindlichen Harnwegen, nachwies. Es folgten dann die Arbeiten von Pfaundler, Heubner, Goeppert u. a., welche nicht nur betonten, daß die oft angenommene Cystitis der Kinder de facto eine Pyelitis sei, sondern welche auch überhaupt die Tatsache zu Bewußtsein brachten, daß eine Zahl von Fieberattacken im Kindesalter, die bisher als Zahnfieber usw. gedeutet wurden, durch eine infektiöse Erkrankung der kindlichen Harnwege hervorgerufen ist. Ob die Kinderpyelitis ascendierend oder descendierend zustande kommt, darüber gehen allerdings die Ansichten auseinander; Escherich und Pfaundler treten für den ersten Infektionsweg, Heubner, Goeppert u. a. mehr für die descendierende Infektion ein. Für die ascendierende Infektion scheint allerdings ein Grund zu sprechen: Die Erkrankung betrifft meist Mädchen, wo leicht Keime von der Gegend des Anus in die Harnröhre gelangen können. So wurde auch geltend gemacht, daß durch falsche Reinigung der Analöffnung der Kot nach der Harnröhre hin verschmiert und so die Infektion veranlaßt würde. Auch ist es denkbar, daß bei bestehender Cystitis, wenn die Harnentleerung schmerzhaft, durch plötzlichen Spasmus des Schließmuskels ein intravesikaler Überdruck und ein Rücktritt des infizierten Urins in die Ureteren stattfindet. Analoga hierzu bilden die psychischen Krämpfe des Sphinkter ani ext. und der psychische Vaginismus. Wenn wir trotzdem für die Mehrzahl der Fälle den descendierenden Infektionsmodus für wahrscheinlicher halten, so veranlassen uns hierzu drei Tatsachen:

1. daß in manchen Fällen die cystitischen Symptome gering sind und erst im Verlaufe der Erkrankung in Erscheinung treten; 2. daß der Harn oft recht wenig Eiter enthält und schon nach kurzer Zeit die typische blaßgelbe Beschaffenheit des Pyelitisharnes annimmt; 3. daß wir die Erkrankung einige Male im Anschluß an überstandene Infektionskrankheiten auftreten sahen: zweimal nach überstandenen Masern, einmal nach abgeheiltem Darmkatarrh. In sämtlichen Fällen konnte die Bettruhe nicht als ätiologisches Moment für die Cystitis in Betracht kommen, da in zweien die primäre Erkrankung 14 Tage, im letzten 2 Monate zurücklag.

Die Diagnose der Kinderpyelitis kann überhaupt nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit aus den hohen und andauernden Temperatursteigerungen gestellt werden. Denn subjektive Symptome, welche auf eine Erkrankung des Nierenbeckens hinweisen, d. h. Schmerzen oder Druckempfindlichkeit in der Lumbalgegend fehlen meist oder können auch von den kleinen Patienten nicht angegeben werden. Bei manchen Fällen ist es der häufige oder schmerzhafte Harndrang und der dadurch bedingte Widerwille des Kindes Urin zu lassen, welcher die Umgebung auf das Leiden aufmerksam macht. In anderen Fällen weist die Temperatursteigerung und die daraufhin vorgenommene Harnuntersuchung auf die Art der Erkrankung hin. Eine Stauung, die sich bei kleinen Kindern natürlich auch instrumentell nicht nachweisen ließe, scheint bei der Kinderpyelitis nicht zu bestehen. Wenigstens konnten wir in unseren Fällen stärkere Schwankungen im Eitergehalt des Harnes auch bei fortgesetzter Beobachtung nicht nachweisen. Entsprechend dem Verhalten des kindlichen Organismus gegenüber sonstigen Erkrankungen geht die Kinderpyelitis vielfach mit hohen Temperaturen bis über 40° einher. Das Fieber zeigt für gewöhnlich remittierenden Typus und hält oft wochenlang an. Nach fieberfreien Perioden treten bisweilen erneute Anstiege auf. Leichte Veränderungen am Herzen, beispielsweise das Vorkommen eines systolischen Geräusches, sind nicht selten. Überhaupt ist die Erkrankung eine langdauernde, die sich über Wochen und selbst Monate erstrecken und zu Rezidiven führen kann. Diese Erscheinung ist begreiflich im Hinblick auf den geringeren Selbstschutz des kindlichen Organismus und in Anbetracht der Tatsache, daß uns natürlich beim Kinde in der Dosierung der Arzneimittel engere Grenzen gezogen sind.

Die wichtigste Form der Pyelitis ist die Schwangerschaftspyelitis. Obgleich dieses Krankheitsbild schon 1892 von Reblaub auf dem französischen Chirurgen-Kongreß besprochen wurde, eine Arbeit, welche eine Reihe von französischen Publikationen zeitigte, so dauerte es doch bis zum Jahre 1905, daß die Schwangerschaftspyelitis auch in Deutschland gründlichere Beachtung fand. Es war namentlich die ein-

gehende Arbeit von Opitz, welcher dann diejenigen von Sippel, Fehling, Stoeckel, Mirabeau, Walthard, Henkel u. a. folgten, die dem wichtigen Krankheitsbild die genügende Beachtung erwirkten.

Bei der Schwangerschaftspyelitis läßt sich die Stauung am eklatantesten nachweisen, und zwar ist es der schwangere Uterus, der durch Kompression vorwiegend des rechten Harnleiters die Stauung verursacht. Die auch von uns konstatierte Häufigkeit der rechtsseitigen Schwangerschaftspyelitis wird namentlich von Opitz durch den physiologischen Verlauf des rechten Ureters (Luschka) erklärt, der normalerweise bei der Kreuzung mit der Iliaca eine Knickung macht. Von anderer Seite wird die häufige Dextrover sion des schwangeren Uterus hervorgehoben. Wir beobachteten allerdings, daß in einem Falle von ausgesprochener Dextroversion eine linksseitige Pyelitis auftrat. Stoeckel hat die Stelle, an welcher der Ureter durch den schwangeren Uterus komprimiert wird, zuerst sicher nachgewiesen: sie liegt ungefähr 13 cm über der Blasenmündung des Harnleiters, entspricht also derjenigen Stelle, wo der Ureter an der Linea innominata in das kleine Becken eintritt. Wir konnten ebenfalls an dieser Stelle wiederholt ein Hindernis konstatieren nach dessen Überwindung Harn in rascher Tropffolge abfloß. Daß es sich hiebei um eine durch den schwangeren Uterus bedingte Kompression handelte, ließ sich mit der Sicherheit eines Experimentes nachweisen: in einem Falle fand sich nämlich bei wiederholten Untersuchungen in der Höhe von 15 cm ein unüberwindliches Hindernis. Hob nun ein zweiter Untersucher bimanuell den schwangeren Uterus möglichst weit aus dem Becken heraus, so konnte der Ureterkatheter ohne Schwierigkeit bis in das Nierenbecken vorgeschoben werden. Nun gibt es nicht selten noch anders lokalisierte Verengerungen des Harnleiters, nämlich diejenigen, welche an der Uretermündung oder dicht über ihr sitzen, und welche Mirabeau für typisch ansieht. Auch diesen Befund konnten wir mehrfach erheben, glauben jedoch nicht, daß es sich in diesen Fällen um Kompression durch den schwangeren Uterus, sondern um narbige Verengerungen auf Grund früherer Entzündungen handelt, die während der Schwangerschaft eine Pyelitis veranlassen. In einem Falle ließ sich der Nachweis, daß die Verengerung nicht durch den schwangeren Uterus bedingt sei, mit Sicherheit erbringen: Auch nach eingetretenem Abort bestand die $2^1/_2$ cm oberhalb der Uretermündung sitzende Verengerung fort.

Es kann nicht mit Sicherheit entschieden werden, ob die Stauung das primäre Moment darstellt oder die Infektion; ob es sich also um eine primäre Stauung aseptischen Urins mit sekundärer Infektion handelt oder um eine Stauung in den bereits infizierten Harnwegen. Wir halten mit Kermauner das letztere für wahrscheinlich im Hinblick auf die

häufigen Befunde von Bakterien und Entzündungen innerhalb des weiblichen Harnapparates. So fand beispielsweise Knorr unter 3213 Frauen seiner gynäkologischen Poliklinik bei 20,6 % Erscheinungen einer Cystitis, und es ist daher wahrscheinlich, daß die Stauung für die Pyelitis nur das auslösende Moment darstellt.

Entsprechend ihrer Ätiologie klingt die Schwangerschaftspyelitis bei eintretender Geburt meist spontan ab. Unter unseren Fällen fanden sich nur zweimal post partum noch geringe Temperatursteigerungen. Ein dritter Fall ging an akuter doppelseitiger Pyelonephritis zugrunde. Ausnahmsweise — wir verfügen nur über eine derartige Beobachtung — kann auch eine Pyelitis im Wochenbette auftreten. Da Olshausen die Ureteren in puerperio verstorbener Frauen vielfach erweitert fand (in der Hälfte der Fälle nur den rechten Harnleiter), so begünstigt möglicherweise eine vorhandene Ureteratonie die aufsteigende Infektion.

Einfluß der Salolbehandlung bei akuter Pyelitis.

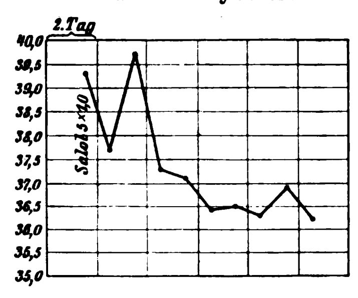


Fig. 1. R.V. Linksseitige Schwangerschaftspyelitis. III. Monat.

Der Beginn der Schwangerschaftspyelitis ist meist ein stürmischer mit hohen Temperaturanstiegen. Die Prognose ist für die Pat. im allgemeinen günstig, über den Verlauf der Schwangerschaft stehen uns leider keine genaueren Daten zur Verfügung, da die Pat. meist nicht in der Klinik niederkamen. Opitz fand unter 53 Fällen nur 20 mal normale Schwangerschaft, bei 23 erfolgte vorzeitige Spontangeburt, bei 10 wurde die Gravidität künstlich unterbrochen.

Was nun die Therapie der Pyelitis betrifft, so möchten wir an die Spitze unserer Ausführung den Satz stellen, daß jede akute Pyelitis, wenn nicht besondere Gründe vorliegen, konservativ zu behandeln ist. Wir möchten das um so mehr betonen, als sich auf dem vorletzten Urologenkongreß, wo ein ähnliches Thema zur Diskussion stand, eine aktivere Strömung geltend machte. Die konservative Behandlung besteht in Bettruhe, Verabreichung von Flüssigkeit und Harnantisepticis. Leider wird die kritiklose Verabreichung alkalischer Wässer vielfach noch geübt. Ist der Harn sauer, so kann ein leicht alkalisches Wasser gegeben werden, ist er dagegen alkalisch, so soll das Bestreben dahin gehen, den Harn sauer zu machen, da nach den Untersuchungen Rostoskis die Alkalescenz des Harnes das Wachstum gewisser Bakterienarten wesentlich fördert. Man gebe daher gewöhnliches Trink- oder destilliertes Wasser und, falls keine Kontraindikationen gegen sie bestehen, innerlich Salzsäure. Die Kost ist am besten in den ersten

8 Tagen eine Milch- und Breidiät, dann während 10 Tagen lacto-vegetabilisch, dann erst werden leichte Fleischspeisen unter Vermeidung von Fleischbrühe und geräucherten Sachen verabreicht. Der Patient darf das Bett erst verlassen, nachdem er mindestens 10 Tage fieberfrei war. Eine forcierte Flüssigkeitsdarreichung (6—10 Liter), wie sie namentlich Rovsing empfiehlt, halten wir nicht für unbedenklich, da die bestehende Stauung im Nierenbecken leicht vermehrt wird und auch ein eingelegter Blasenkatheter bei vorhandenem Ureterhindernis keine Entlastung herbeiführt.

Von Harnantisepticis bevorzugen wir bei Kolipyelitis das Salol in hohen Dosen (4—5 g täglich). Der Harn wird dann karbolig und nimmt die bekannte grünliche Farbe an, die bei längerem Stehen nach Schwarz-

Einfluß der Salolbehandlung bei akuter Pyelitis.

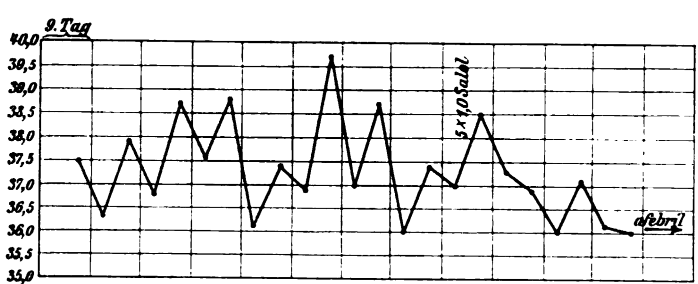


Fig. 2. Gr. Schwangerschaftspyelitis. VI. Monat.

grün überschlägt. Das Mittel wurde von allen Kranken gut vertragen, nur bei einer sehr grazilen Patientin stellten sich die Symptome der Salicylvergiftung, Ohrensausen, Schweißausbrüche, Herzklopfen ein. Da Lüthje zeigte, daß schon nach Verabreichung von 0,5 g Natr. salicyl. vielfach Albuminurie und Cylindrurie auftreten, so wandten wir der Frage, ob in unseren Fällen später Nierenschädigungen nachweisbar seien, besondere Aufmerksamkeit zu. Es fanden sich aber bei späterer Nachuntersuchung in keinem der Fälle derartige Symptome. Auch trat niemals Abort oder Frühgeburt ein. Es scheint sich demnach die der Salizylsäure nachgesagte Eigenschaft als Abortivum nicht zu bestätigen.

Außer dem Salol kommen noch die Formaldehydpräparate in Betracht deren Haupttypus das Urotropin ist, ebenfalls in hohen Dosen, 4—5 g täglich. Es muß bemerkt werden, daß uns bei alkalischer Harnzersetzung das Urotropin in zwei Fällen gute Resultate gab, wo sich das Salol wenig bewährte. Wir verwenden außerdem das Urotropin gerne zur Nachbehandlung, indem wir kleinere Dosen wochenlang fortgeben,

da sich selbst bei monatelanger Darreichung Nebenwirkungen nicht einstellen. Bei Kindern geben wir je nach dem Lebensalter 1,5—2,0 Salol oder Urotropin täglich. Von Ersatzpräparaten des Urotropins, von Borovertin, Cystopurin, Helmitol, Hexal u. a. sahen wir in den wenigen Fällen, wo sie zur Anwendung kamen, keine besseren Resultate. Dagegen wirkte Myrmaldyd bei einem alten Prostatiker wiederholt prompter als Urotropin. Die Skepsis, welche vielfach Arzneimitteln gegenüber an den Tag gelegt wird, läßt die Frage berechtigt erscheinen, ob denn bei einfacher Bettruhe die Verabreichung von Harnantisepticis nicht irrelevant ist. Diese Frage muß wenigstens für schwerere Fälle verneint werden: wir sahen in zwei Fällen von Pyelitis selbst bei wochen- und monatelanger Bettruhe keine Besserung eintreten, in denen dann Salol prompte Wirkung tat.

Von sonstigen konservativen Maßnahmen kommt bei Schwangerschaftspyelitis noch die Lagerung der Patientin auf die entgegengesetzte Seite in Betracht. In leichten Fällen brachten wir diese Methode nicht zur Anwendung, in schweren versagte sie.

Über den Wert der Vaccinetherapie sind die Meinungen noch geteilt. Während Neubürger bei einfacher Vaccinierung, Schneider und Rovsing bei gleichzeitiger Spülung gute Resultate verzeichneten, hatten Casper u. a. keinerlei Resultate. Wir selbst sahen in je einem Falle von Koli- und Staphylokokkeninfektion keine entscheidende Beeinflussung.

Unter der eingangs erwähnten konservativen Behandlung heilt die große Mehrzahl akuter Pyelitiden klinisch aus. Auch bei chronischer Pyelitis erzielt man nicht selten mit einer konsequent durchgeführten Behandlung, freilich oft erst nach Monaten und nach mehrfachen Rezidiven Erfolge. Für die Schwangerschaftspyelitis ist die konservative Behandlung um so mehr angezeigt als, wie schon früher erwähnt, die Geburt von günstigstem Einfluß auf den Verlauf der Pyelitis ist und es sich daher zunächst darum handelt, die Patientin beschwerdefrei über die Schwangerschaft hinwegzubringen. Eine Indikation zur lokalen Behandlung würde daher im akuten Stadium nur bestehen, wenn außergewöhnlich heftige Schmerzen in der Nierengegend aufträten, die eine intensive Stauung wahrscheinlich machten, oder wenn der Allgemeinzustand ein sehr schwerer wäre. Im subakuten Stadium liegt die Indikation zu lokaler Behandlung dann vor, wenn trotz der erwähnten Maßnahmen die Patientin nicht entfiebert oder wenn die subjektiven Beschwerden heftige sind. Wir waren aus dieser Indikation heraus dreimal gezwungen, lokale Maßnahmen zu ergreifen.

Unter den lokalen Behandlungsmethoden ist zunächst der Ureterenkatheterismus mit oder ohne Nierenbeckenspülungen zu erwähnen. Im akuten Stadium, wo wir experimenti causa den Ureterenkatheterismus

einmal ausführten, brachte er zwar der Patientin eine geringe Erleichterung, verhinderte jedoch nicht neue mit Schüttelfrost einhergehende Fiebersteigerung (Fig. 3). Dagegen vermag im subakuten Stadium schon ein einmaliger Ureterenkatheterismus klinische Heilung herbeizuführen: eine Patientin, die nach septischem Abort wochenlang hohe Temperatursteigerungen zeigte, entfieberte nach einmaligem Ureterenkatheterismus prompt und wurde afebril entlassen.

Die Nierenbeckenspülung wird durch den eingeführten Ureterenkatheter entweder als richtige Auswaschung mit 30—50 ccm einer wenig differenten Lösung (3 proz. Borlösung oder Oxycyanatlösung 1 : 4000) vorgenommen oder als Instillation durch tropfenweise Einbringung von 1 ccm einer 1—2 proz. Höllensteinlösung. Wird die erste Methode gewählt, so ist es zweckmäßig, nach dem Vorschlage Stoeckels einen dünnen Ureterenkatheter einzuführen, damit nach Füllung des Nierenbeckens die überschüssige Lösung abfließen kann. Die von Casper nach Nierenbeckenspülung beobachteten Schüttelfröste sind wohl darauf zurückzuführen, daß nach Füllung des Nierenbeckens Infektionsmaterial in die Niere hineingepreßt wurde. Im allgemeinen ist die Auswaschung des Nierenbeckens wohl nur in denjenigen Fällen nötig, in denen Aussackungen bestehen, so daß der Nierenbeckeninhalt dauernd nicht völlig entleert werden kann. In den wenigen Fällen, wo wir selbst Spülungen anwandten, griffen wir auf die Methode zurück, die Albarran übte: das Nierenbecken wird unter geringem Druck mit 8—12 ccm einer $^1/_2$—1 proz. Höllensteinlösung gefüllt, die unmittelbar darauf durch den Ureterenkatheter wieder abfließt. Dieses Verfahren führt zweifellos in kurzer Zeit schon eine Klärung des Urins herbei. Soviel sich jedoch nach unserer geringen Erfahrung sagen läßt, halten wir dasselbe in akuten Fällen für unnötig, in chronischen schützte es nicht sicherer vor Rezidiven wie eine exakt durchgeführte konservative Behandlung.

Wirkungslosigkeit des Ureter-Dauerkatheters im **akuten** Stadium einer Schwangerschaftspyelitis.

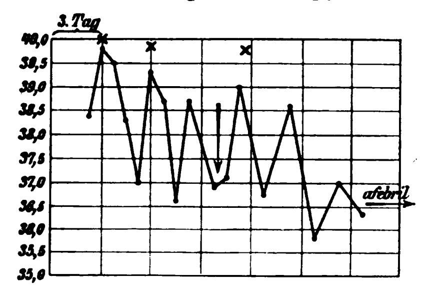


Fig. 3. M. H. Rechtsseitige Schwangerschaftspyelitis. VI. Mon. Bei × Schüttelfrost; bei ↓ Ureter-Dauerkatheter; trotzdem erneuter Schüttelfrost.

Dagegen befürworten wir in allen Fällen, in welchen die konservative Behandlung nicht zum Ziele führt, die prolongierte Dauerdrainage des Nierenbeckens per vias naturales: ein Ureterenkatheter wird in das Nierenbecken vorgeschoben und als Dauerkatheter belassen. Die

Verwendung des Ureterenkatheters als sonde à demeure wurde für die gewöhnliche Pyelitis für kürzere Zeit schon von einer Reihe von Autoren in einzelnen Fällen angewandt (Casper, Brongersma, Feleki, Illyes, Mirabeau, F. Straus, Bloch u. a.). Nachdem wir selbst schon vor mehreren Jahren die prolongierte Drainage bis zu 30 Tagen, mittels weiten Katheters, wie sie bisher nur in der postoperativen Behandlung der Pyelonephritis Verwendung fand (Albarran, Kader) auch für die Pyelitis empfohlen hatten, schien diese Methode gerade für die Schwangerschaftspyelitis besonders geeignet. Denn hier ist das Moment der Stauung am ausgesprochendsten und dessen Behebung stellt einen wesentlichen Heilfaktor dar. Wir legen den Ureterenkatheter zunächst auf 14 Tage ein und entfernen ihn dann probeweise. Bleibt die Patientin afebril, so

Einfluß des Ureter-Dauerkatheters im subakuten Stadium einer schweren Schwangerschaftspyelitis.

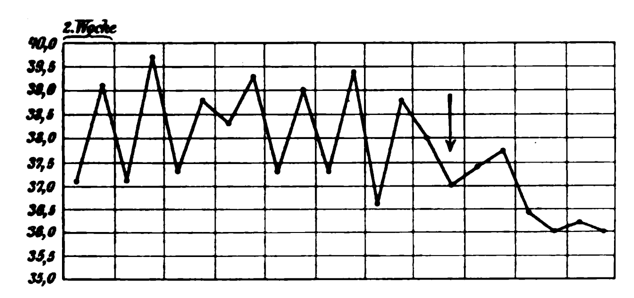


Fig. 4. C. B. Rechtsseitige Schwangerschaftspyelitis. VI. Monat. Bei ↓ Einlegen des Ureter-Dauerkatheters. Nach Herausfallen des Katheters am 8. Tage vorübergehende Temperatursteigerung, dann afebril.

wird sie konservativ weiterbehandelt. Treten neue Temperatursteigerungen auf, so wird der Katheter für nochmals 14 Tage eingeführt. Bei zweien unserer Patientinnen, bei denen die Methode in Anwendung kam, hatte die konservative Behandlung versagt: sie wiesen noch nach mehreren Wochen höhere Temperatursteigerungen auf, bei einer stellten sich heftige Nierenkoliken ein, die fast ununterbrochen Tag und Nacht fortdauerten und die Patientin sehr herunterbrachten. Für beide Fälle wäre demnach ein operativer Eingriff in Frage gekommen. Sofort nach Einführung des Ureterenkatheters gaben beide Patientinnen eine außerordentliche subjektive Erleichterung an. Mit Entleerung des Nierenbeckens verschwanden die Schmerzen, die Patientinnen vermochten wieder richtig zu atmen und bereits am folgenden Tag fiel die Temperatur ab. Der Katheter wurde von beiden Patientinnen gut vertragen, irgendwelche weitere Störungen stellten sich nicht ein. Die eine der Patientinnen blieb nach 8 Tagen afebril, bei der anderen mußte der Katheter auf nochmals 14 Tage eingelegt werden. Beide Patientinnen

machten eine normale Schwangerschaft und ein normales Wochenbett durch und sind seitdem beschwerdefrei geblieben.

Es muß noch derjenigen Fälle Erwähnung getan werden, wo jede der bisherigen Behandlungsmethoden versagt und demgemäß ein operativer Eingriff in Frage kommt. Für die gewöhnliche Pyelitis dürfte ein solcher nur ganz ausnahmsweise nötig werden, wenn ein bestehendes Hindernis nicht unblutig zu überwinden ist. Für die Schwangerschaftspyelitis ist die Frage zu diskutieren, ob dieser Eingriff ein geburtshilflicher sein oder in der Spaltung der Niere bestehen soll, weil ein so kompetenter Beurteiler der Schwangerschaftspyelitis wie Stoeckel in diesen Fällen unter Berufung auf das Recht des Kindes unbedingt für die Nephrotomie eintritt. Wir möchten uns im Rahmen dieser Arbeit nicht

Einfluß des Ureter-Dauerkatheters im subakuten Stadium einer schweren Schwangerschaftspyelitis.

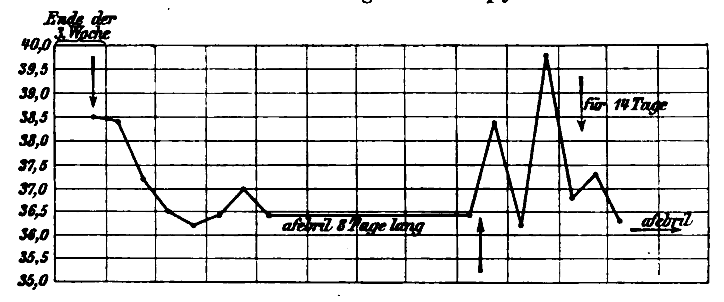


Fig. 5. A. St. Schwangerschaftspyelitis. VI. Monat. Bei ↓ Einlegen des Ureter-Dauerkatheters, bei ↑ Entfernung des Katheters.

auf allgemein ethische Erörterungen einlassen, obwohl es sich weniger um das Recht des Kindes als höchstens um das Recht des Embryo handeln kann, von dem es noch gar nicht feststeht, ob er ein lebensfähiges und vollwertiges Kind werden wird. Ich muß Stoeckel nur widersprechen, wenn er die Nephrotomie für einen ungefährlichen Eingriff hält. Ich möchte das um so entschiedener tun, als mich v. Haberer neuerdings in einer Arbeit, welche die Gefahren der Nephrotomie dartut, unter denjenigen Autoren zitiert, welche die Nierenspaltung als harmlosen Eingriff ansehen. Wenn ich meinen diesbezüglichen Standpunkt in meiner Operationslehre vielleicht nicht mit genügender Schärfe zum Ausdruck brachte, so geht er doch dahin, daß die Nephrotomie absolut keinen gleichgültigen Eingriff darstellt, und sie ist namentlich im Hinblick auf die Spätblutung um so gefährlicher, wenn die Niere annähernd intakt und infolge eines in ihrer Umgebung vorhandenen Entzündungsherdes hyperämisch ist. Als operativer Eingriff kommen daher nach unserer Ansicht in allererster Linie die geburtshilflichen Operationen in Betracht und es entzieht sich meiner Kompetenz, welche Form der Uterusent-

leerung gewählt werden soll. Prof. Walthard führte in zwei Fällen die Hysterotomia abdominalis zum Zwecke der Entfernung des Eies aus, weil er den übersichtlichen bakterienfreien Weg, per laparotomiam zum Uterus zu gelangen, dem vaginalen Kaiserschnitt vorzieht. Beide Fälle zeigten prompte Wirkung für die Pyelitis und einen glatten Verlauf für das Wochenbett. Sie wurden vor der Zeit operiert, in welcher wir in der Frauenklinik die prolongierte Dauerdrainage des Nierenbeckens bei Schwangerschaftspyelitis in Anwendung brachten.

Die Zahl derjenigen Fälle, welche eines operativen Eingriffes bedürfen, ist auch bei der Schwangerschaftspyelitis eine geringe und es ist zu hoffen, daß sie durch eine zielbewußte Pyelitisbehandlung, insbesondere durch die Anwendung der prolongierten Dauerdrainage des Nierenbeckens bei allen gegen konservative Behandlung refraktären Fällen auf ein Minimum reduziert werden wird.

Literaturverzeichnis.

Albarran, Etude sur le rein des urinaires. Paris 1889.
— Médecine opératoire des Voies urinaires.
— et Hallé, Sem. méd. 1888.
Albeck, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 60, 1907.
Baisch, Verh. d. Dtsch. Ges. f. Gynäk., Würzburg 10.
— Hegars Beitr. 3.
Barth, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 85.
— Verh. d. 2. Kongr. d. Dtsch. Ges. f. Urol. 1909.
Bauereisen, Zeitschr. f. gyn. Urol. 4.
Biedl u. Kraus, Zeitschr. f. Hyg. 1897.
A. Bloch, Münch. med. Wochenschr. 1912. Ref.
Broderick, Journ. of the Missouri State Med. Assoc. 1911.
Bumm, Lehrb. d. Geburtshilfe.
Casper, Handb. d. Cystoskopie 1905.
Casper u. Citron, Zeitschr. f. Urol. 5.
Clado, Thèse, Paris 1887.
Cohn, Verh. d. 2. Kongr. d. Dtsch. Ges. f. Urol. 1909.
Deseniss, Sitzungsber. d. Geburtsh. Ges., Hamburg 1907.
Engelmann, Pflügers Arch. 2.
F. Engelmann, Zeitschr. f. gyn. Urol. 2.
Escherich, Stuttgart 1886.
— s. Pfaundler.
Fehling, Münch. med. Wochenschr. 1907.
Feleki, Fol. urol. 4.
Franke, Grenzg. d. Med. u. Chir. 22.
v. Frisch, Verh. d. 2. Kongr. d. Dtsch. Ges. f. Urol. 1909.
Fromme, Die Physiologie u. Pathologie d. Wochenbettes. Berlin.
— D. Heilkunde 1910.
Göppert, Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 2. 1908.
— Berl. klin. Wochenschr. 1909.
Groß u. Paschkis, Verh. d. 3. Kongr. d. Dtsch. Ges. f. Urol. 1911.
Guggisberg, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 36.
v. Haberer, Arch. f. klin. Chir. 1912.

Hartmann, Zeitschr. f. gyn. Urol. **2**.
Hartwig, Berl. klin. Wochenschr. 1903.
Henkel, Zeitschr. f. gyn. Urol. **1**.
Heubner, Lehrb. d. Kinderkr.
Himmelheber, Med. Klin. 1907.
Hohlweg, Dtsch. med. Wochenschr. 1911. Ref.
Huber, I. D. Freiburg 1911.
I. **Israel**, Chir. Klinik d. Nierenkrankheiten 1901.
W. **Israel**, Fol. urol. 1911.
Johansson, Zeitschr. f, gyn. Urol. **3**.
Kader, Verh. d. 2. Kongr. d. Dtsch. Ges. f. Urol. 1909.
Kapsammer, Fol. urol. **4**.
Karaffa-Korbutt, Fol. urol. 1909.
E. **Kaufmann**, Lehrb. d. spez. path. Anatomie. 1907.
Kehrer, Zeitschr. f. gyn. Urol. **3**.
Kermauner, Zeitschr. f. gyn. Urol. **2**.
Knorr, Zeitschr. f. Urol. **2**.
— Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. **55**.
— Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. **58**.
Koll, Am. Journ. of Urol. 1911.
B. **Kraus**, Handb. d. Urol. **1**.
Kreps, Zentralbl. f. Erkr. d. Harn- u. Sexualorg. **13**.
Krogius, Rech. bact. sur l'infection urinaire, Helsingfors 1892.
Lenhartz, Münch. med. Wochenschr. 1907.
Lennander, Grenzgebiete **10** u. **15**.
v. **Lichtenberg**, Therap. Mtshefte. 1912.
Mannaberg, Handb. d. Urol. **2**.
Marcuse, Monatsschr. f. Urol. **7**.
Melchior, Cystite et infection urinaire. Paris 1895.
— Zentralbl. f. d. Krkh. d. Harn- u. Sexualapp. 1898.
Mirabeau, Arch. f. Gynäk. **72**.
— Monatsh. f. Geburtsh. u. Gynäk. **33**.
B. **Motz**, Revue Clinique d'Urologie 1912.
Murphy, Yale med. Journ. 1911.
M. **Neißer**, Zeitschr. f. Hyg. **26**.
Th. **Neubürger**, Dtsch. med. Wochenschr. 1907.
Olshausen, Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1891, Nr. 31.
Opitz, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **55**. 1905.
R. **Oppenheimer**, Verh. d. 2. Kongr. d. Dtsch. Ges. f. Urol. 1909.
— Urologische Operationslehre 1910.
— Münch. med. Wochenschr. 1911.
Orth, Spezielle path. Anat. **2**.
Paschkis, Fol. urologica 1912.
Pflaundler, Zentralbl. f. Bakt. **23**.
Pfeiffer, Arch. f. Dermat. u. Syph. **69**.
Piltz, Arch. f. Gynäk. **72**.
Posner u. **Lewin**, Berl. klin. Wochenschr. 1895.
Remete, Fol. urol. **2**.
Reblaub, Congr. français de Chir., Paris 1892.
Rostoski, Dtsch. med. Wochenschr. 1898.
Rovsing, Die Blasenentzündungen. Berlin 1890.
— Klin. u. exper. Unters. über d. inf. Krkh. d. Harnorgane. Berlin 1898.
— Verh. d. 2. Kongr. d. Dtsch. Ges. f. Urol. 1909.

Saathoff, Münch. med. Wochenschr. 1909.
Savor, Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. **2**. 99.
Scheidemandel, Dtsch. med. Wochenschr. 1911. Ref.
Schmidt u. **Aschoff**, D. Pyelonephritis in anat. u. bakt. Beziehung. Jena 1893.
Schneider, C., Verh. d. 2. Kongr. d. Dtsch. Ges. f. Urol. 1909.
Schlagintweit, Verh. d. 2. Kongr. d. Dtsch. Ges. f. Urol. 1909.
Seitz, v. Winckels Handb. **2**, III.
Sellei u. **Unterberg**, Berl. klin. Wochenschr. 1907.
Sieber, Ztschr. f. gyn. Urol. **3**.
Sippel, Zentralbl. f. Gynäk. 1905.
Smith, Guy's Hospital Reports 1906.
Stern, L., Thèse, Genf 1903.
Stoeckel, Veits Handb. d. Gynäk. **2**.
— Zeitschr. f. gynäk. Urol. **1**.
Stoerk, Zieglers Beitr. **50**.
Straus, F., Verh. d. 2. Kongr. d. Dtsch. Ges. f. Urol. 1909.
Suter, Dtsch. Zeitschr. f. Urol. **1**. 1907.
Swift, Boston med. and Surg. Journ. 1907.
Traugott, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. **68**.
Voelcker u. **Lichtenberg**, Zentralbl. f. Chir. 1905.
Walthard, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1902.
— Verh. d. Dtsch. Ges. f. Gynäk. Straßburg.
— v. Winckels Handb. d. Geburtsh. **3**, II.
A. **Weil**, Thèse, Paris 1899.
Wertheim, Zeitschr. f. gynäkol. Urol. **1**.
Wildbolz, Fol. urol. **3**.
Zuckerkandl, O., Monatsschr. f. Urol. **7**.

Zur Klinik der malignen Tumoren der Nebenniere.

(Zugleich ein Beitrag aus dem Gebiete der Pyelokystographie.)

Von

Dr. F. Oehlecker,

chirurgischem Sekundärarzte.

(Aus der 1. chirurgischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf [Geheimrat Prof. Dr. Kümmell].)

Mit 3 Textfiguren.

(*Eingegangen am 3. Februar 1913.*)

Die im Jahre 1563 von Eustachius[1]) entdeckten Nebennieren haben erst im Jahre 1855 das lebhafteste Interesse der Kliniker und Pathologen wachgerufen, als Addison[2]) das nach ihm benannte Krankheitsbild in klarer und überzeugender Weise der Öffentlichkeit übergab. Seitdem ist über die Nebenniere und ihre Funktion viel experimentiert und studiert worden. Schon 1856 konnte Brown-Séquard durch seine Tierexperimente den Nachweis erbringen, daß die Nebennieren zu den lebenswichtigen Organen zu rechnen seien. — Wenn wir nun auch in der Folgezeit in der Nebennierenfrage erheblich weiter gekommen sind — ich brauche nur auf die eine Frucht der Forschung: die synthetische Darstellung des Adrenalins und seine Verwendung in der Chirurgie hinzuweisen —, so herrscht doch in manchen Punkten noch Unklarheit oder gar völlige Dunkelheit. Ganz besonders kärglich sind unsere Kenntnisse und Erfahrungen inbezug auf die klinischen Erscheinungen der Nebennierentumoren. Noch betrübender sind unsere operativen Erfolge auf diesem Gebiete. Um hier voranzukommen, ist es unbedingt nötig, daß jeder klinisch beobachtete Fall in der Literatur niedergelegt wird. Wenn auf irgend einem Gebiete ein kasuistischer Beitrag eine Berechtigung hat, so gilt dieses in erster Linie für das Gebiet jener seltenen Tumoren der Nebennieren. So will ich denn im folgenden einen Fall von einem bösartigen Tumor der rechten Nebenniere (und auch der linken Nebenniere) mitteilen, der in mancher Beziehung Interessantes bietet, und bei dem zum erstenmal zur Diagnosenstellung auch die Pyelokystographie zur Verwendung gekommen ist.

---

[1]) Eustachius, Opuscula anat. Venet. 1564.

[2]) Addison, Th., On the constitutional and local affects of disease of the suprarenal capsules. London 1855.

Krankheitsgeschichte: Die Kranke D. P., 36 Jahre alt, wurde am 9. I. 1911 ins Eppendorfer Krankenhaus mit der Diagnose Gesichtserysipel eingeliefert. Pat. gab an, daß sie vor einem halben Jahre eine Rose im Gesicht gehabt habe, und daß sich seit dieser Zeit bei ihr häufig Gesichtsschwellungen eingestellt hätten. — Bei der Pat. fand sich am Nasenrücken und am linken Auge eine leichte Rötung und eine kaum druckempfindliche Hautschwellung. Am Körper fanden sich keine Ödeme. Es bestand kein Fieber. Die Schwellung am Auge war in kaum zwei Tagen verschwunden. Am Auge selbst, am Tränensack usw. fand sich nichts Besonderes. Bei der späteren Betrachtung wollen wir die eben angeführte Hautaffektion des Gesichtes außer Betracht lassen, da es sich nicht entscheiden ließ, ob es sich hier um eine besondere Art eines Ödemes gehandelt hat, oder ob bei der Pat. ein fieberloses, sogenanntes habituelles Erysipel vorlag.

Die Untersuchung der Pat. wurde bald nach einer ganz anderen Richtung gelenkt, als die Pat. über Schmerzen und Schwellung in der rechten Bauchseite klagte. Diese Beschwerden sollten schon längere Zeit bestehen und das Befinden der Pat. in der schwersten Weise beeinträchtigt haben. Die Pat. machte hierzu folgende anamnestische Angaben: In der Jugend sei sie nie wesentlich krank gewesen. Die Menses sollten seit dem 15. Lebensjahre stets regelmäßig aufgetreten sein. Die Pat. ist nicht verheiratet; sie hat keinen Abort und keine Geburt hinter sich. Vor ungefähr 5 Jahren stellten sich bei der Pat. Druckgefühl und Schmerzen in der Lebergegend ein. Diese Beschwerden wurden mit der Zeit immer heftiger und die Schmerzanfälle traten immer häufiger auf. Es stellten sich auch Schmerzen in der rechten Schulter ein. Die Pat. ist in verschiedenen Krankenhäusern und Sanatorien an „Rheumatismus" und „Gallensteinen" behandelt worden. Vor etwa $2^1/_2$ Jahren blieben die Menses weg. Von Seiten der Nieren oder Blase sollen nie Störungen bestanden, auch will die Kranke niemals Blut in ihrem Urin bemerkt haben. An nennenswerten Beschwerden von Seiten des Magens oder Darmes hat die Pat. nicht gelitten. Eine besonders auffällige Muskelschwäche oder stark hervortretende Müdigkeit hat bei der Kranken nicht bestanden; zwischen den einzelnen Schmerzattacken fühlte sie sich leidlich wohl. Irgendeine Veränderung in ihrer Hautfarbe hat die Pat. nicht wahrgenommen. Im verflossenen Jahre und besonders in den letzten Monaten ist die Pat. ständig magerer und schwächer geworden. Die Schmerzanfälle häuften sich und sollen zuletzt so heftig gewesen sein, daß die Kranke oft stundenlang gekrümmt und vor Schmerz in sich gekauert gesessen hätte.

Wir konnten bei der Pat. folgenden Befund erheben: die mittelgroße Kranke ist grazil gebaut; das Fettpolster und der Kräftezustand sind als mäßig und dürftig zu bezeichnen. Die Gesichtsfarbe ist blaß. Es findet sich keine Braunfärbung der Haut, auch läßt sich keine besondere Pigmentierung an der Wangen- und Zungenschleimhaut feststellen. Die Untersuchung des Nervenstatus ergibt nichts Besonderes. Die Körpertemperatur ist normal. Der Puls ist etwas beschleunigt, weich, und läßt sich leicht unterdrücken. Die Pat. klagt zeitweise über ein gewisses Druckgefühl in der Leber- und in der Ledengegend und vor allem über sehr heftige unerträgliche Schmerzen in der rechten Seite wie auch in der rechten Schulter. Im rechten Hypochondrium fühlt man einen ungefähr kindskopfgroßen Tumor, der unter dem Rippenbogen verschwindet und der sich nicht sehr deutlich von der Leber abgrenzen läßt. Nach unten reicht der Tumor fast bis zur Nabelhorizontale. Bei der Betastung der Geschwulst von vorne und von der Lumbalgegend her hat man das Gefühl, als ob man einen großen Nierentumor palpiert, der sich besonders nach oben nach dem Zwerchfell zu entwickelt hat. Die Geschwulst ist fast gar nicht verschieblich. Die rechte Niere kann durch die Palpation nicht festgestellt werden. — Die Milz ist nicht vergrößert. Bei der gynäkologischen Untersuchung

findet man einen ganz kleinen beweglichen Uterus, sonst nichts Besonderes. Auffällige krankhafte Erscheinungen von seiten des Magens und Darmes sind nicht vorhanden. Die chemische Untersuchung des Magensaftes ergibt normale Werte. — Der Urin enthält zeitweise ganz geringe Spuren von Albumen. Der Harn ist steril. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man ganz vereinzelt einen hyalinen Zylinder; rote Blutkörperchen werden nicht gefunden, Bei der Kystoskopie sieht man eine normale Blase. Durch Ausführung des doppelseitigen Ureterenkatheterismus läßt sich feststellen, daß die beiden Nieren eine gleich gute Funktion haben. Es ergeben sich keinerlei Anhaltspunkte für eine Funktionsschädigung der Nieren, besonders auch nicht der rechten Niere.

Um die Beziehung der Geschwulst, die man nach der Palpation am ehesten für einen Nierentumor halten möchte, zur rechten Niere zu klären und festzustellen, wird unter den üblichen Kautelen eine Kollargolübersichtsaufnahme vom uropoetischen Systeme gemacht. Das Röntgenbild (Fig. 1) ergibt folgendes:

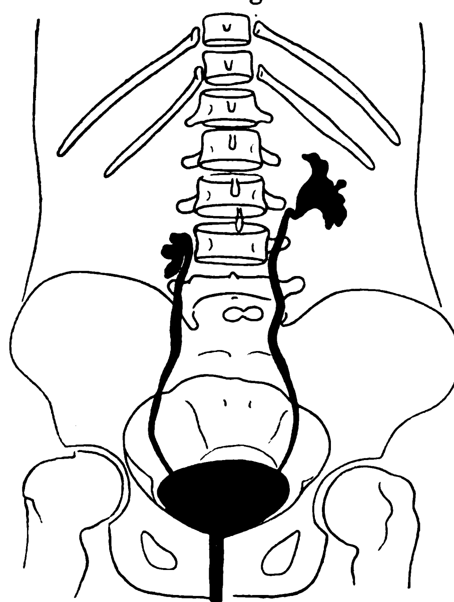


Fig. 1. Pause von einer Kollargol-Übersichtsaufnahme des uropoetischen Systems; die rechte Niere ist durch einen Nebennierentumor nach abwärts gedrängt. (Vgl. Fig. 2.)

Auf der linken Seite sehen wir den Ausguß eines normal geformten Nierenbeckens mit seinen Kelchen dem dritten Lendenwirbel gegenüberstehen. Der linke Ureter macht an seinem Anfangsteil am Nierenbeckenhalse eine leichte kleine Schlingenbildung. Vergleichen wir nun die linke Nierenseite mit der rechten, so bietet sich uns hier ein auffälliger und ein ganz anderer Befund. Das Nierenbecken ist auf der rechten Seite klein und unförmig. Es steht vor allem sehr tief und hängt gewissermaßen wie abgeknickt am Ureterstiele, der mehr aus dem oberen Teile des Röntgenschattens vom Nierenbecken herauszukommen scheint. Der Röntgenbefund von der Übersichtsaufnahme des uropoetischen Systems läßt offenbar zwei Deutungen zu: entweder hat ein Nierentumor bzw. ein Tumor der in die Niere hineingewachsen ist, den oberen Teil des Nierenbeckens eingenommen und ausgefüllt, oder es hat ein oberhalb der Niere gelegener Tumor die Niere nach abwärts gedrängt und sie verschoben. Die letzte Erklärung ist wahrscheinlicher.

Wenn wir bei der Diagnosenstellung einen besonderen Nachdruck

auf unsern Palpationsbefund legen, so möchten wir den fraglichen Tumor für einen Grawitzschen Tumor des oberen Nierenpols halten. Die Funktionsprüfung der Nieren und die Pyelokystographie machen es aber wahrscheinlicher, daß ein über der Niere sitzender Tumor die Niere nach abwärts geschoben und etwas gedreht hat. Daß im vorliegenden Falle ein Tumor der Leber oder Gallenblase vorliegt, dafür haben wir keine Anhaltspunkte. Es sind aber auch keine absolut sicheren Anzeichen vorhanden, die die elegante und gewagte Diagnose eines so seltenen Tumors wie eines Nebennierentumors rechtfertigen würden. Immerhin muß es nach dem Untersuchungsbefunde und besonders nach dem Röntgenbefunde für zweckmäßig und ratsam gehalten werden, den wahrscheinlich oberhalb der Niere gelegenen Tumor bei einer Operation auf transperitonealem Wege anzugreifen.

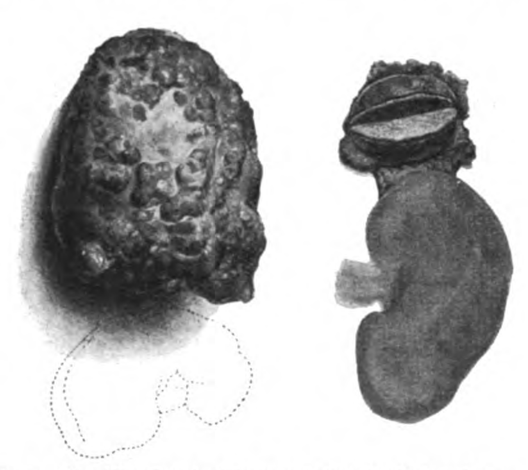


Fig. 2. Ungefähre Lagebeziehung zwischen den Nebennierentumoren und Nieren. Rechts: Exstirpiertes malignes Hypernephrom der Nebenniere. Links: Bei der Sektion entdecktes, noch innerhalb der Kapsel gelegenes malignes Nebennierenhypernephrom. (Vgl. auch Fig. 1.)

Operation am 1.II.1911. Äther-Chloroform-Sauerstoffnarkose mit dem Roth-Dräger-Apparat. Schnitt in der Mittellinie vom Schwertfortsatz abwärts. Es findet sich ein großer, retroperitonealer Tumor, der unter dem rechten Leberlappen bis an die Zwerchfellkuppel reicht. Bei einem flüchtigen, orientierenden Blick in die übrige Bauchhöhle wird am Magen, an der Gallenblase, am Coekum, an dem Uterus und seinen Adnexen nichts Besonderes entdeckt, auch nicht in der Gegend der linken Niere. Was nun den retroperitoneal gelegenen Tumor betrifft, so macht es zunächst den Eindruck, als ob es sich um eine große rechtsseitige Nierengeschwulst handelte. Erst beim allmählichen Freilegen und Freipräparieren des Tumors unter Hinüberdrängen des Colon ascendens nach der linken Seite stellt sich heraus, daß die Niere zwar innig mit dem Tumor verbacken ist und daß sie die Geschwulst gleichsam als Haube ihrem oberen Pol aufsitzen hat, daß aber die Niere selbst noch völlig gesund ist und nur nach abwärts gedrängt ist und sich um ihren Stiel etwas gedreht hat (siehe Fig. 2). Es bereitet ziemliche Schwierigkeiten, den Tumor, der fraglos als ein Nebennierentumor angesprochen werden muß, aus seinem schwartigen und schwieligen Lager herauszuschälen. Die Entwicklung der Geschwulst muß größtenteils stumpf vorgenommen werden. Besonders schwierig ist die Lösung von der Vena cava inferior, mit der die Geschwulst innig verwachsen ist. Es besteht die Möglichkeit, daß in dieser Gegend beim Herauspräparieren des Tumors noch kleine Restchen der Geschwulst in den schwieligen Massen zurückbleiben. Die rechte Niere läßt sich von den Tumormassen freipräparieren und

braucht nicht mitexstirpiert zu werden. Nach Tamponade der Wundhöhle Verkleinerung der Laparatomiewunde. — Am Tage nach der Operation ist das Allgemeinbefinden leidlich; die Urinentleerung ist in Ordnung. Der Puls ist mäßig. Am zweiten Tage nach der Operation tritt der Tod nach allmählichem Versagen der Herztätigkeit ein.

Der exstirpierte Nebennierentumor ist etwa zweifaustgroß. Auf dem Durchschnitt sieht man, daß der Kern der Geschwulst nur aus lehmartigen nekrotischen Massen besteht. Diese abgestorbene Gewebsmasse ist von schwieligem Gewebe eingekapselt. Sie stellt offenbar die Überbleibsel des einstigen, zunächst subkapsulär sich entwickelnden und sich ausdehnenden Nebennierentumors dar. Die Schale des nekrotischen Geschwulstkernes ist nach rechts zu nur schmal, nach den großen Gefäßen zu breit und unregelmäßig. Die Schale besteht aus derbem, schwieligem Gewebe, in dem Tumorknoten verschiedenster Größe eingelagert sind. Diese noch nicht nekrotisch gewordenen Geschwulstteile sind offenbar jene Tumorteile, die sich erst später nach dem Durchbruch der Nebennierenkapsel entwickelt haben. Nach der mikroskopischen Untersuchung handelt es sich um ein malignes Hypernephrom der Nebenniere. (Prof. Dr. Eugen Fraenkel.)

Aus dem Sektionsbefunde gebe ich auszugsweise folgendes wieder:

Die rechte Nebenniere fehlt. Die linke Nebenniere ist hühnereiförmig 8 : 5 : 3 cm. Der Durchschnitt erscheint durchgehend gleichmäßig weich, wie Fischfleisch (vgl. Fig. 2). Wie auf der rechten Seite, so handelt es sich hier auch um ein malignes Hypernephrom der linken Nebenniere. Der Tumor liegt hier aber noch völlig innerhalb der Nebennierenkapsel; ein kleiner Rest von normalem Nebennierengewebe ist noch erhalten. Die Ovarien sind derb und zeigen auf dem Durchschnitt sehr viel fibröses Gewebe. Pankreas, Schilddrüse, Hypophysis zeigen keine makroskopischen Veränderungen. Die retroperitonealen und mesenterialen Drüsen sind zum Teil vergrößert. Die Vena cava wie auch die rechte Nierenvene enthalten keinen Thrombus. Keine Metastasen in den Lungen, Leber, Gehirn, Nieren, Knochen usw. Anatomische Diagnose: Status post laparatomiam. Defectus glandulae suprarenalis dextrae. Tumor glandulae suprarenalis sin.

Wenn wir die Krankheitsgeschichte in den Hauptzügen kurz wiederholen, so haben wir folgendes Bild: Eine 36jährige Kranke, die keine Geburt und keinen Abort hinter sich hat, bekommt Schmerzen in der Lebergegend, in der rechten Lendengegend und in der rechten Schulter. Im Laufe von 5 Jahren werden die Schmerzattacken häufiger und intensiver. Sie werden für Gallensteinkoliken gehalten. Die Schmerzen und Beschwerden gravitieren eher nach oben, nach der Schulter zu; niemals finden sich ausstrahlende Schmerzen in der Richtung nach der Blase. Niemals Blut im Harn. Die Kranke wird allmählich elender, jedoch findet sich keine auffällige Müdigkeit oder Muskelschwäche, keine besonderen nervösen Erscheinungen. Keine nennenswerten Beschwerden von seiten des Magendarmtraktus. Keine Veränderung des Pigmentes an der Haut und sichtbaren Schleimhäuten.

In den letzten $2^1/_2$ Jahren keine Menses. Bei der Untersuchung finden wir einen großen rechtsseitigen retroperitonealen Tumor, von dem sich die Niere nicht abgrenzen läßt und der nach oben zu unter dem Rippenbogen und der Leber verschwindet. Der Palpationsbefund ähnelt am meisten einem Befunde, wie wir ihn bei einem Grawitzschen Tumor des oberen Nierenpoles beobachten können. Die funktionelle Nierendiagnostik gibt für beide Seiten normale Werte. Eine Kollargolübersichtsaufnahme vom uropoetischen Systeme muß dahin gedeutet werden, daß ein Tumor, der über der rechten Niere sitzt, diese bei seinem Wachstume allmählich nach unten vor sich hergeschoben hat. — Der Tumor wird durch Laparatomie operativ angegriffen. Es findet sich ein schwer auszuschälender Tumor der rechten Nebenniere, der bis ans Zwerchfell reicht und die Niere, die intakt ist, nach abwärts gedrängt hat. Die Niere wird nicht mit exstirpiert. Die schwartige Schale des Tumors ist innig mit der Vena cava verbunden. Die Pat. stirbt am zweiten Tage nach der Operation an Herzschwäche.

Bei dem Nebennierentumor der rechten Seite handelt es sich um ein malignes Hypernephrom mit stellenweise sehr großen Zellen. Bei der Sektion findet sich in der linken Nebenniere ebenfalls ein malignes Hypernephrom. Der Tumor ist hier klein und liegt innerhalb der Kapsel; ein kleiner Rest von normalem Nebennierengewebe ist noch vorhanden. Es finden sich keine makroskopischen Metastasen, auch nicht in der Wirbelsäule und Gehirn. Keine mikroskopische Metastasen in den vergrößerten retroperitonealen Drüsen. (Prof. Eugen Fraenkel.)

Bevor wir den eben geschilderten Fall mit den bis jetzt veröffentlichten wenigen Fällen von Nebennierengeschwülsten in Parallele setzen und uns mit der Symptomatologie dieser seltenen Tumoren etwas beschäftigen, wird es nicht ohne Nutzen sein, wenn wir uns kurz einiges Wichtige aus der Anatomie und Physiologie der Nebennieren und das Wichtigste aus dem Addisonschen Krankheitsbilde wieder ins Gedächtnis zurückrufen.

Bei den reichlich mit Blutgefäßen versorgten Nebennieren haben wir zwei völlig verschiedene Dinge auseinanderzuhalten: die Rindensubstanz und die Marksubstanz. Die gelbe, an fettartigen Substanzen reiche Rindenschicht, die beim Erwachsenen an der inneren Grenze mit einem Pigmentsaum abschließt, stammt von der Zwischennierenzone des Leibeshöhlenepithels. Die graurote, schwammige Marksubstanz, die reich an Nervenfasergeflechten und sympathischen Ganglienzellen ist, soll ebenfalls epithelialen Ursprungs sein und geht wahrscheinlich aus der Sympathicusanlage hervor. Im Mark besteht eine innige Beziehung zwischen den Parenchymzellen und den Venenlumina; die Zellen ragen oft sogar direkt in das Innere der Capillaren hinein (Manasse). Die Markzellen besitzen eine besondere Affinität zu Chromsalzen, sie werden von Chrom braungelb gefärbt. Man nennt daher diese Zellen chromaffine Zellen. Diese Zellen finden sich aber nicht nur im Mark der Nebennieren, sondern auch in den Nerven und Ganglien des Sympathicus, ferner in der Paraganglien, in der Carotisdrüse, Steißdrüse usw. Die

Gesamtheit aller chromaffinen Zellen nennt man das chromaffine System. — Die chromaffinen Zellen der Nebenniere werden als die sekretorischen Elemente des Adrenalin betrachtet. Das Adrenalin kommt durch die Nebennierenvenen in den Kreislauf und wirkt direkt auf das Herz und die Gefäße; es sorgt vor allem für die Aufrechterhaltung des richtigen Gefäßtonus. (Adrenalin ist ein Derivat des Brenzkatechin und kann synthetisch dargestellt werden. Durch alkalische Lösung, besonders bei gleichzeitiger Wärmeeinwirkung wird das Suprarenin leicht vernichtet. Es ist leicht oxydierbar: Auftreten einer rötlichen Färbung bei Einwirkung von Licht und Luft.) — Bei intravenöser Einverleibung des Adrenalins wird neben einer herzanaleptischen Wirkung eine sehr energische, aber auch sehr bald wieder verschwindende Blutdrucksteigerung hervorgerufen. Diese Drucksteigerung führt von einer Kontraktion der mittleren und kleineren Arterien her — ausgenommen sind die Gefäße des Herzens und der Lunge —, wenn das Adrenalin auf die peripheren Sympathicusendungen in der Gefäßwand einwirkt. (Oliver und Schäfer.)

Die Nebenniere soll neben dieser sekretorischen Tätigkeit noch eine entgiftende Wirkung im Organismus ausüben. So soll sie vor allem die Ermüdungsprodukte des Muskels unschädlich machen. [Bittorf nimmt folgenden Zusammenhang zwischen Sekretion und antitoxischer Wirkung an: „Die Muskelgifte (Ermüdungstoxine?), vielleicht auch andere ähnliche Stoffwechselprodukte, gelangen mit den zuführenden Gefäßen in die Nebennierenrinde, werden dort durch einfache Spaltung (Dissimilation) entgiftet und im Mark durch einen einfachen chemischen Vorgang (Assimilation — Reduktion?) zur wirksamen Substanz."]

Die Nebenniere steht offenbar auch in wechselseitiger Beziehung zu anderen Organen mit innerer Sekretion, so zum Pankreas, zur Hypophysis, Schilddrüse und Thymus. Interessant und zugleich auch wichtig für die Klinik der Nebennierengeschwülste ist die Korrelation, die zwischen Nebennieren und Keimdrüsen zu bestehen scheint. So ist z. B. bei hyperplastischen Zuständen der Nebenniere bzw. bei Geschwülsten ein Scheinzwittertum bei gleichzeitig bestehender Atrophie der Ovarien beobachtet worden (Marchand, von Neugebauer, Glynn). Etwas ähnliches finden wir in jenen eigenartigen Fällen, die Thumim und Goldschwend mitgeteilt haben: bei weiblichen Personen blieben die Menses aus, und es traten ausgesprochene sekundäre männliche Geschlechtscharakteristika auf, wie Backenbart, Schnurrbart, tiefe Stimme usw. Bei den Sektionen konnte später eine Atrophie der Ovarien konstatiert werden, während in der Nebenniere ein bösartiges Adenom bzw. eine Struma suprarenalis sich vorfand.

Bei der Besprechung unseres Themas läßt es sich nicht umgehen, auch der akzessorischen Nebennieren in aller Kürze zu gedenken. Diese versprengten Nebennierenkeime, die kleine Knötchen von Hirsekorn- bis Erbsengröße darstellen, findet man in der Nähe der Nebennieren, der Nieren, im Ligamentum latum uteri (Marchandsche Nebennieren), im Bereich der Vasa spermatica, des Ductus deferens usw. Da diese Keime nur aus Rindensubstanz bestehen, so bezeichnet man sie neuerdings präziser als akzessorische Interrenalkörper oder Beizwischennieren im Gegensatz zu den äußerst seltenen, echten akzessorischen Nebennieren oder echten Beinebennieren, die aus Mark und Rinde bestehen. Die akzessorischen Interrenalkörper konnte Schmorl bei dem größten Teil aller Leichen feststellen. Von besonderer Bedeutung sind jene versprengten Nebennierenkeime, die in der Rinde oder unter der Kapsel der Niere sich finden. Sie sind bei der embryonalen Entwicklung von der Niere eingeschlossen worden. Von diesen versprengten Nebennierenkeimen gehen die sogenannten Grawitzschen Tumoren hervor, jene eigenartig weichen, lappig gebauten, gewöhnlich scharf

abgegrenzten Nierengeschwülste von gelber Farbe, sie sich durch ihren Reichtum an Fett (Lipoiden) und Glykogen auszeichnen. Wenn diese Tumoren klein bleiben, so spricht man von typischen (gutartigen) Hypernephromen der Niere. Wenn sie aber größere Ausdehnung annehmen, wenn sie die Geschwulstkapsel durchbrechen, in die Venen hineinwachsen oder gar Metastasen machen, so handelt es sich um atypische (maligne) Hypernephrome der Niere. Die Lehre Grawitz, daß jene Geschwülste aus versprengten Nebennierenkeimen hervorgehen, ist von Lubarsch, Neuhäuser u. a. aufs wärmste gestützt und verteidigt worden. Sudeck jedoch erklärte auf Grund seiner Untersuchungen, daß die sogenannten Grawitzschen Tumoren (Strumae suprarenales aberratae) wohl zum größten Teil zu den Adenomen der Niere zu rechnen seien; von Hansemann und Hildebrandt haben die Geschwülste als Peritheliome bzw. Endotheliome angesprochen. Neuerdings sind Stoerk und Zehbe wieder ganz für die Sudecksche Anschauung von dem nephrogenem Ursprung der Nierenhypernephrome eingetreten.

Von den Implantationsversuchen der Nebenniere in die Niere (Schmieden, v. Haberer, Stoerk, Neuhäuser u. a.) läßt sich eigentlich nur ein Versuch von Neuhäuser für die Grawitzsche Theorie verwerten. Wir haben auf die Streitfrage von der Herkunft der Grawitzschen Tumoren nicht näher einzugehen; wir möchten aber an dieser Stelle nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, daß selbst die begeistertsten und überzeugtesten Anhänger der Grawitzschen Theorie nicht das Recht haben, diese sogenannten Grawitzschen Tumoren nun einfach kurzweg als Nebennierentumoren zu bezeichnen. Man findet jetzt häufig in Überschriften von Arbeiten und in Angaben von Demonstrationen die Hypernephrome der Niere einfach als Nebennierentumoren angeführt. In Jahresberichten, Sammelreferaten usw. werden dann auch solche Nierentumoren unter den echten Nebennierengeschwülsten mit aufgezählt. So findet man, um nur ein Beispiel anzuführen, in einer Arbeit von Treu unter den echten Nebennierengewächsen „Vier geheilte Nebennierenadenome von Kreke" mit angeführt. Aus der Gesamtzahl der Nebennierentumoren berechnet dann Treu die primäre Operationsmortalität der Nebennierengeschwülste! Wenn jemand für die Grawitzschen Tumoren den Ausdruck Nebennierentumor bzw. Hypernephrom anwenden will, so muß er mindestens in den Überschriften von Abhandlungen usw. den Zusatz „der Niere" gebrauchen.

Der Morbus Addisonii, der zu unserem Thema in inniger Beziehung steht, hat folgenden Symptomkomplex: große Schwäche und leichte Ermüdbarkeit in körperlicher und geistiger Beziehung (Adynamie, Asthenie und Apathie); Schwäche der Herztätigkeit und herabgesetzter Blutdruck; Störungen der Magen- und Darmfunktionen (Schwellung des Lymphapparates im Darme); nervöse Erscheinungen; Bronzehaut und Pigmentierung der Schleimhäute, besonders am Mundwinkel. — Der Verlauf der Addisonschen Krankheit ist gewöhnlich ein chronischer. Für den Chirurgen ist es wichtig zu wissen, daß terminal schwere peritonitische Erscheinungen auftreten können (Ebstein). Solche Fälle sind als Perforationsperitonitiden angesprochen und auch operiert worden (Nordmann). — Da die Bronzekrankheit stets tödlich abläuft, so haben jene Fälle ein besonderes Interesse, wo bei einseitiger tuberkulöser Erkrankung der Nebenniere mit Erfolg operativ vorgegangen ist (Hadra-Oesterreich, Jonas, Bartels-Helferich, Heinlein). Wenn es sich hier auch zum Teil mehr um eine Zufallsoperation gehandelt hat, so sind doch scheinbar wirkliche Dauerheilungen erzielt worden. Im Falle Jonas verschwand die Melanodermie nach der Operation.

Über die Pathogenese des Morbus Addisonii ist man sich noch nicht völlig einig. In den meisten Fällen von Bronzekrankheit finden wir eine Tuberkulose in beiden Nebennieren. Bei einem Teil der Fälle jedoch, wo die Sektion eine völlige Zerstörung der Nebennieren aufdeckte, sind keine klinischen Erscheinungen des

Morbus Addisonii beobachtet worden. Die Anhänger der Nebennierentheorie nehmen in solchen Fällen an, daß für die zerstörte Rindensubstanz akzessorische Interrenalkörperchen und für die vernichtete Marksubstanz andere, extrakapsuläre Teile des chromaffinen Systemes vikariierend eingetreten sind. Andererseits wiederum begegnet man Fällen — nach der großen Lewinschen Sammelstatistik sind es etwa 12% der Fälle — wo klinisch ein typischer Addison bestand, wo aber bei der Autopsie keine makroskopischen Veränderungen an den Nebennieren festzustellen waren. Derartige Fälle ziehen die Anhänger der Sympathicustheorie vornehmlich zur Stütze ihrer Anschauung heran (Leichtenstern u. a.). Wiesel legt einen besonderen Wert auf die Erkrankung bzw. Minderwertigkeit des ganzen chromaffinen Systems. Eingehende Untersuchungen von v. Kahlden, Brauer u. a. haben ergeben, daß die Veränderungen, die sich manchmal am Sympathicus einstellen, nur unwesentlich und höchstens als sekundäre Veränderungen aufzufassen sind. (Die Bedeutung der chromaffinen Substanz ist wohl manchmal überschätzt worden. Siehe auch die Arbeit von Hannes!)

Die Ätiologie des Morbus Addisonii, wie sie sich nach den Anschauungen der meisten Autoren (Neusser, Bittorf, Biedl u. a.) darstellt, ist zurzeit etwa folgende: die Addisonsche Krankheit ist eine Folge der Nebennierenerkrankung. Die Störung und das Versagen der Nebennierenfunktion ist durch anatomische Veränderungen der Nebennieren bedingt, in seltenen Fällen durch eine Erkrankung oder Beeinträchtigung der sekretorischen Nerven der Nebennieren. Die Nebenniere ist ein einheitliches Organ; ist ein Teil der Nebenniere erkrankt, d. h. entweder die Rindensubstanz oder die Marksubstanz, so ist dadurch doch die Funktion des ganzen Organes gestört. Die Veränderungen, die selten am Bauchsympathicus wahrgenommen werden können, haben mit der Pathogenese des Morbus Addisonii nichts zu tun, höchstens haben sie nur einige Bedeutung für das Zustandekommen einzelner Symptome des Morbus Addisonii. — Die Verfärbungen der Haut, denen Leube und Lewin eine große Bedeutung beimessen, bezeichnet Bittorf als eine direkte Folge der Nebennierenerkrankung, während z. B. Neusser, Leichtenstern u. a. die Bronzehaut nur als ein indirektes und untergeordnetes Nebennierensymptom betrachten.

Bittorf unterscheidet einen primären und einen sekundären Addison. Zur ersten Gruppe werden jene seltene, aber für das Studium so ungemein wichtigen Fälle gezählt, wo eine primäre (idiopathische) Nebenniereninsuffizienz bei einfacher oder entzündlicher Atrophie der Nebenniere vorliegt. Zum sekundären Addison rechnet man die Tuberkulose der Nebennieren, Tumoren oder Tumormetastasen und syphilitische Erkrankungen (Simmonds, Guleke). Ob es angebracht ist, maligne Nebennierentumoren zum Morbus Addisonii zu rechnen, darauf werde ich später noch eingehen.

Wenn wir uns jetzt etwas näher mit den klinischen Erscheinungen der bösartigen Nebennierengeschwülste beschäftigen, so müssen wir zunächst gestehen, daß man von einer Klinik dieser Geschwülste in den weitaus meisten Fällen überhaupt nicht sprechen kann, denn die größere Zahl der Fälle besitzt überhaupt nur eine Pathologie. Wir wollen damit sagen, daß diese Tumoren meistens mit gar keiner Diagnose oder mit einer Vermutungsdiagnose, deren Gedankengang sich in einer ganz andern Richtung bewegt, zur Sektion kommen, so daß diese Fälle dem Kliniker wenig Befriedigung bringen, während sie für den Pathologen gewöhnlich eine reiche Ausbeute seltener Geschwülste und Geschwulstmetastasen darstellen. Zur Illustrie-

rung dieser Behauptung möge man nur die dreizehn Fälle von echten Nebennierentumoren studieren, die Winkler veröffentlicht hat.

Für den Pathologen stellen die Nebennierengewächse nicht nur ein interessantes, sondern auch ein schwieriges Gebiet dar: sehen wir von den gutartigen Tumoren ab, die uns in den mannigfachsten Sorten begegnen, so finden wir in den Nebennieren echte Carcinome und Sarkome. Diese malignen Tumoren pflegen aber gewöhnlich in vielen Fällen allerlei Eigenarten im Zellaufbau und in ihrem Wachstume zu zeigen. Oft läßt es sich nicht entscheiden, ob es sich um ein Carcinom oder Sarkom handelt, ob es ein Krebs mit perivasculärem Wachstum (Winkler) ist oder ob ein richtiges Peritheliom vorliegt usw. Man pflegt diese Tumoren, die dem Pathologen wegen ihrer Klassifizierung oft viel Kopfzerbrechen machen, als maligne Hypernephrome zu bezeichnen (siehe Kaufmann).

Andere Fälle wiederum zeichnen sich in klinischer Hinsicht dadurch aus, daß der Primärtumor der Nebenniere gar nicht in die Erscheinung tritt, während die Metastasen vollständig das Krankheitsbild beherrschen. Manche maligne Geschwülste der Nebenniere wachsen schon recht früh in die Venen hinein und führen zur Bildung von Metastasen, die sich außer in der Lunge, Leber usw. auch gar nicht selten in den Knochen und im Gehirn vorfinden. Echte Sarkome sollen besonders gern Metastasen in den retroperitonealen Drüsen machen. Unter den Sektionsbefunden von Winkler finden sich zwei Fälle, wo sich das Krankheitsbild infolge der Metastasen nur aus Gehirnsymptomen zusammensetzt. Israel führt einen ähnlichen Fall an.

Wie sekundäre Tumoren oft zu ganz anderen Diagnosen führen müssen, das illustriert in schöner Weise auch ein Fall, den wir kürzlich in Eppendorf beobachtet haben. Herr Hofrat Sick hat diesen Patienten operiert und mir freundlichst die Mitteilung des Falles überlassen. Der Bauchbefund des 21 jährigen Pat., bei dem in der Familie Lungentuberkulose vorgekommen ist, wird als tuberkulöse Peritonitis aufgefaßt. Die Diagnose wird schwankend, als in Narkose das Abdomen besser palpiert werden kann und in der Lebergegend ein größerer Tumor gefühlt wird. Bei der Operation findet sich außer ganz kleinen Tumoren eine sehr große, stark blutende Geschwulst in der Leber. Entfernung durch Leberresektion. Der Befund wird als Angiosarkom der Leber mit regionären Metastasen gedeutet. Der Pat. stirbt 6 Tage nach der Operation. Die Sektion ergibt, daß es sich um ein Angiosarkom der linken Nebenniere mit Metastasen in Leber und Lunge gehandelt hat. (Prof. Eugen Fraenkel.)

Unter denjenigen Nebennierengewächsen, die operiert wurden oder bei denen der Versuch einer Operation gemacht wurde, findet sich kaum einer, bei dem vor der Operation an einen Tumor der Nebenniere gedacht worden ist. Geschwulst in der Bauchhöhle, retroperitonealer Tumor, Cholelithiasis und anderes, so lauteten gewöhnlich die Diagnosen vor dem operativen Eingriff. Selbst Israel, der auf diesem Gebiete wohl die größte persönliche Er-

fahrung hat (4 operierte Fälle), sagt, daß eine wirkliche diagnostische Sicherheit hier zu den Ausnahmen gehören wird.

Wenn die Nebennierengeschwülste die Größe einer palpablen Geschwulst erreicht haben, so werden sie meist mit Tumoren der Niere, der Gallenblase, der Leber, der Milz usw. verwechselt. Die Diagnose kann überhaupt nur per exclusionem gestellt werden.

Ganz besonders häufig ist die Verwechslung mit einem Nierentumor, und die Unterscheidung zwischen einem Nebennierentumor und einer Geschwulst der Niere ist gewöhnlich äußerst schwierig. Eine große Zahl der Nebennierentumoren sind vor der Operation für Nierentumoren gehalten worden. Dieses wird zur Genüge durch die ähnliche Lagebeziehung dieser beiden Organe zum Peritoneum erklärt. In seltenen Fällen wird man in der günstigen und glücklichen Lage sein, bei der Palpation die Niere von dem darüber gelegenen Tumor deutlich abgrenzen zu können. Oft ist der Nebennierentumor schon in die Niere hineingewachsen, oder die Geschwulst ist, wie es ja auch bei unserer Pat. der Fall war, durch schwielige und schwartige Massen mit der Niere innig verklebt und verbacken. Israel bezeichnet solche Geschwülste als Verschmelzungstumoren. Er meint, daß es wohl möglich sei, aus der Gestalt und dem Palpationsbefund einer Geschwulst ein Nebennierengewächs bzw. einen Verschmelzungstumor von einem Tumor der Niere zu unterscheiden: wenn ein Nierentumor beim Größerwerden unter dem Rippenbogen hervorkommt, so geschieht das meist im Bereich der 9.—11. Rippe. Nebennierengeschwülste sollen mehr median unter dem Rippenrand herauswachsen und sich bis zum achten, ja gar siebenten Rippenknorpel hin erstrecken. Der Nierentumor vergrößert sich mehr als längliches Ellipsoid nach unten. Der Tumor, der aus der Nebenniere hervorgeht, entwickelt sich mehr medial in die Breite (siehe die Abbildungen bei Israel). Man wird vorkommendenfalls auf die von Israel angegebenen Merkmale achten müssen, aber ich möchte glauben, daß der Ausgangspunkt und die Wachstumsrichtungen der Geschwülste doch so verschieden sind, daß für die Differentialdiagnose nicht allzuviel mit den angegebenen Unterscheidungsmerkmalen zu machen ist. Auf unseren Fall angewandt, hätten wir den retroperitonealen Tumor nach dem Israelschen Schema für eine Nierengeschwulst ansprechen müssen. Dasselbe gilt für einen Fall, den Mayo Robson mitteilt. Die Zeichnung, die Mayo Robson von diesem Nebennierentumor gibt, gleicht genau der Zeichnung von Israel, die für Nierentumoren bezeichnend sein sollen.

Nach meiner Meinung werden wir über die Lage der Niere oder ihre Lageveränderung zu einem sich ausdehnenden Tumor einen besseren und sicheren Aufschluß bekommen, wenn wir uns der Röntgenstrahlen bedienen, d. h. wenn wir durch die Pyelographie nach Völcker

und v. Lichtenberg die Form und Lage des Nierenbeckens auf der kranken Seite durch den Kollargolröntgenschatten kenntlich machen und mit dem Schatten der gesunden Seite vergleichen. Werfen wir einen Blick auf Figur 1, die ein Übersichtsbild vom uropoetischen Systeme unseres Falles gibt, und vergleichen wir dieses Röntgenbild mit der Abb. 2, die ungefähr die Lagebeziehungen der Nieren zu den erkrankten Nebennieren unserer Pat. darstellen soll, so werden wir sofort den Wert solcher Röntgenaufnahmen einsehen, und wir werden dem Röntgenbilde beim Vergleich beider Seiten ablesen können, wie auf der rechten Seite der große Nebennierentumor die Niere nach abwärts verschoben hat. In den „Fortschritten auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen" habe ich in eingehender Weise darüber berichtet, wie wertvoll fast auf allen Gebieten der Nierenchirurgie die Pyelographie sein kann, besonders wenn man sich in Übersichtsbildern beide Ureteren und Nierenbecken zum vergleichenden Studium sichtbar macht.

Ich möchte an dieser Stelle nicht unterlassen, nochmals darauf hinzuweisen, daß die Pyelographie kein gleichgültiges Verfahren ist, und daß sie nur in bestimmten Fällen unter Beachtung der üblichen Kautelen angewandt werden soll. Eine unerfahrene Hand kann durch Eintreiben von Kollargol in die Nieren Schädigungen anrichten. Es wäre in hohem Grade bedauerlich, wenn auf diese Weise die vorzügliche Methode von Völcker und v. Lichtenberg in Mißkredit kommen würde. Pyelographien und besonders Übersichtsaufnahmen vom uropoetischen Systeme, wo ein doppelseitiger Ureterenkatherismus nötig ist, können natürlich nur dort angefertigt werden, wo ein chirurgisch-urologischer Betrieb und ein Röntgenbetrieb harmonisch ineinandergreifen.

Um festzustellen, ob es sich bei einem retroperitonealen Tumor um eine Nieren- oder eine Nebennierengeschwulst handelt, wird natürlich vor allem festzustellen sein, ob der Harn pathologische Veränderungen aufweist. Wird der Urin stets frei von Blut gefunden, wie es z. B. bei unserer Kranken der Fall war, so wird dieses sehr zu gunsten eines Nebennierentumors sprechen. Wenn wir bei einem Falle aber eine einseitige Hämaturie feststellen, so kann dieses sowohl von einem Nierentumor als auch von einer Nebennierengeschwulst herrühren. Es ist nämlich bei mehreren Nebennierengewächsen sicher beobachtet worden, daß Nierenblutungen auftraten. Diese Hämaturien stellen sich dann ein, wenn entweder die Geschwulst der Nebenniere in die Niere hineingewachsen ist, oder wenn der Venenabfluß aus der nahe gelegenen Niere durch Kompression des primären Tumors und von Drüsenmetastasen oder durch Thrombosierung der Vena renalis bzw. der Vena cava verlegt war. Eine Nierenblutung kann also von einem primären Nierentumor herrühren, kann aber auch in manchen

Fällen durch einen Nebennierentumor verursacht werden, der größere Ausdehnung angenommen hat und schädigend auf die Niere einwirkt. (Man achte auch auf Ödeme in der unteren Körperhälfte und auf eine Varikocele.)

Bei der Symptomatologie der Nebennierengeschwülste verdienen Schmerzen und Schmerzattacken eine ganz besondere Aufmerksamkeit und Berücksichtigung bei der Diagnosenstellung. Unter den veröffentlichten Nebennierentumoren, die operiert sind, findet sich kaum einer, der nicht kürzere oder längere Zeit mit heftigen Beschwerden und Schmerzen verknüpft gewesen wäre. Wie bei unserer Pat., so sehen wir auch bei den meisten anderen Beobachtungen, daß Monate ja oft Jahre hindurch die heftigsten Schmerzanfälle bestanden haben. Die Pat. klagen gewöhnlich zuerst über Druckgefühl und Schmerzen im Hypochondrium und bekommen dann auf der erkrankten Seite heftige Schmerzen in der Lendengegend. Diese Schmerzen pflegen mit der Zeit immer stärker zu werden und treten anfallsweise immer intensiver auf. Bohrende, stechende Schmerzen werden vornehmlich im Lendenbezirk lokalisiert, verursacht durch Druck des Tumors auf den 1.—3. Lumbalnerven und dessen Verzweigungen. Seltener finden wir die Angabe, daß die Schmerzen nach dem Bein der erkrankten Seite ausstrahlen. Schmerzen, die in der Richtung nach der Blase ziehen, die also mehr den Charakter einer Nierensteinkolik haben, kommen offenbar nur selten bei den reinen Nebennierentumoren vor. Übrigens würde uns hier bei einem etwaigen Zweifel eine Röntgenuntersuchung bald die Entscheidung bringen, ob die Schmerzen von Nierensteinen ausgehen, oder ob sie durch eine andere Ursache bedingt sind, da wir heutzutage in der Lage sind, die Nieren- und Uretersteine bis auf 2% auf die Röntgenplatte zu bringen. Die Schmerzen, die bei Nebennierentumoren auftreten, scheinen durchweg eher nach oben zu gravitieren als nach unten.

Wo die Geschwulst der rechten Seite angehörte, ist häufig die Diagnose Cholelithiasis gestellt worden. So ist auch unsere Pat. jahrelang wegen Gallensteinleiden behandelt. Thiem hat ein Carcinom der rechten Nebenniere mit Erfolg operiert, wo eine Cholelithiasis angenommen war. Außer diesen anfallsweise auftretenden und oft große Heftigkeit annehmenden Lendenschmerzen, finden wir in einigen Fällen auch in der Lendengegend eine Hyperalgesie im Bereich der Headschen Zonen.

Mayo Robson, der zuerst versucht hat, eine Symptomatologie der Nebennierengeschwülste aufzustellen — er selbst hat 3 Fälle beobachtet — führt als wichtiges Krankheitszeichen den „Schulterschmerz" auf. Er ist der Meinung, daß dieser Schulterschmerz nicht ein zufälliges Zusammentreffen sein könne, sondern dieses Symptom müsse wohl etwas Charakteristisches für Nebennierentumoren haben. Autoren, die sich nach der Arbeit von Mayo Robson mit Nebennierentumoren

beschäftigt haben, haben die Beobachtung von Mayo Robson gar nicht beachtet oder fertigen sie kurz mit der Bemerkung ab, daß in den Fällen wohl Metastasen in den Schulterknochen vorgelegen hätten. In unserm Falle war der Schulterschmerz in ganz charakteristischer Weise vorhanden, und zwar ganz getrennt von den heftigen Schmerzen im Hypochondrium und der rechten Lendengegend.

Mayo Robson hat das Zustandekommen des Schulterschmerzes erklärt durch eine Reizwirkung des Nebennierentumors auf einen kleinen Phrenicusast, der zum Ganglion semilunare zieht.

Aus dem Operationsbefunde bei unserer Pat., wo der große Nebennierentumor mächtig gegen die Leber und gegen die rechte Zwerchfellhälfte andrängte, möchte ich den Schluß ziehen, daß der Schulterschmerz wohl auch vornehmlich durch Irritierung und Beeinträchtigung jener Phrenicusendigungen, die im Zwerchfell selbst liegen, hervorgerufen wird. — Der vorliegende Fall veranlaßte mich, bei allen akuten chirurgischen Erkrankungen der Bauchhöhle sorgfältig auf den Schulterschmerz zu achten und bei den Kranken, wo sich das Symptom des Schulterschmerzes fand und bei denen ich laparatomieren mußte, den oberen Bauchsitus bei der Operation genauer zu untersuchen. Aus diesen vergleichenden Beobachtungen des klinischen Bildes mit den Operationsbefunden habe ich gelernt und ersehen, daß das Schultersymptom in differentialdiagnostischer Beziehung wohl etwas mehr Beachtung verdient, als es gewöhnlich zu geschehen pflegt. Ich möchte auch glauben, daß der Schulterschmerz sehr häufig als ein „Rheumatismus“ aufgefaßt und als etwas Nebensächliches kurz abgefertigt wird, während er in Wirklichkeit ein Fernsymptom einer Erkrankung ist, die sich an der unteren Zwerchfellfläche abspielt. Gewöhnlich werden Entzündungsprozesse dafür verantwortlich gemacht, daß sie die Phrenicusendigungen reizen und dann weiterhin zum Auftreten von Schulterschmerzen Veranlassung geben. Nach dem, was ich habe beobachten können, spielen außer und neben entzündlichen Ursachen sicher auch mechanische Momente eine Rolle. Hierher gehört z. B. die Ansammlung von Blut und Exsudatmassen in den subphrenischen Räumen, besonders wenn diese Ansammlungen akut auftreten und zu schnell zunehmender Verdrängung Anlaß geben. So fand ich z. B. bei einer geplatzten Tubenschwangerschaft, wo über leichte Schmerzen in der rechten Schulter geklagt wurde, auch geronnene Blutmengen, die zwischen dem Zwerchfell und dem rechten Leberlappen sich angesammelt hatten.

Viel stärker fand sich das Schultersymptom ausgeprägt bei einer Kranken, bei der eine Metastase eines malignen Chorioepithelioms an der konvexen Fläche des rechten Leberlappens rupturiert war und plötzlich eine schwere Blutung besonders in dem rechten subphrenischen Raume hervorgebracht hatte.

Ein perforiertes Magengeschwür, das nicht an der typischen Stelle, nämlich der Pylorusgegend, sondern mehr nach links saß, hatte vornehmlich über dem linken Leberlappen und in der Milznische ein großes Exsudat verursacht; der Pat. klagte abgesehen von seinen heftigen Bauchschmerzen auch über stechende Schmerzen in der linken Schulter usw. Am interessantesten ist folgender Fall: ein alter Leberabsceß, der an der oberen Fläche des rechten Lappens saß und bei dem früher Rippenresektionen ausgeführt waren, mußte beim Aufflackern des Prozesses wieder freigelegt werden. Beim Verbinden der am Zwerchfell liegenden Wundhöhle konnte man das Zustandekommen des Schulter-

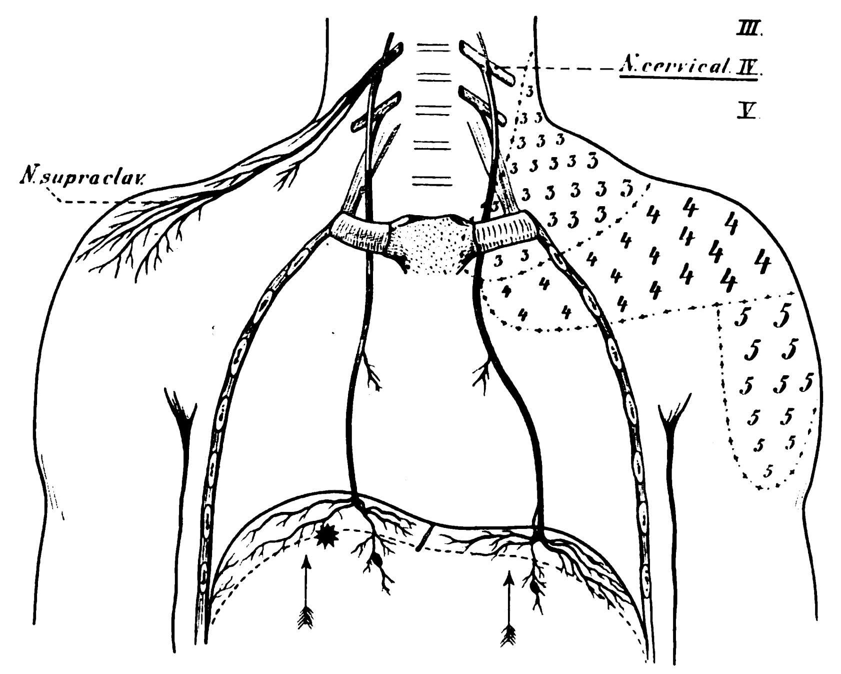


Fig. 3. Ursprung und Endigungen des Nervus phrenicus. Das Schema soll die Entstehung des Schulterschmerzes als Fernsymptom der Phrenicusreizung bei krankhaften Zuständen in den sulphrenischen Räumen illustrieren.

schmerzes so exakt beobachten, wie man es in keinem Experimente hätte besser hervorbringen können. Wenn man nämlich mit der Sonde in der Richtung nach oben eine bestimmte Stelle der Wunde berührte und drückte (siehe die mit Stern bezeichnete Stelle in der Zeichnung 3), so äußerte die Patientin sofort heftige Schmerzen in der rechten Schulter und faßte mit der linken Hand nach der rechten Schultergegend, während in der Wunde selbst keine oder doch nur ganz geringe Schmerzen empfunden wurden. Die Pat. selbst war ganz verwundert über diesen weit von der eigentlichen Wundhöhle auftretenden Schmerz und beim Beginn eines jeden Ver-

bandwechsels bestand große Furcht vor dem etwa sich einstellenden, sonderbaren Schulterschmerz.

Über die Entstehung des Schulterschmerzes bei Leberkrankheiten äußert sich Quincke in dem Nothnagelschen Werke folgendermaßen: „Ein eigentümliches Symptom ist der rechtsseitige Schulterschmerz, welcher bei manchen Leberkrankheiten — neben Lokalschmerzen, zuweilen auch ohne diese — vorkommt. Von der Schulter kann sich der Schmerz auch auf die seitliche Halsgegend, nach dem Schulterblatt oder auf den Arm erstrecken. Er findet sich namentlich bei Absceß und Hyperämie, aber auch bei Echinokokkus und Carcinom, gelegentlich auch bei Syphilis und Cholelithiasis. Der Schmerz scheint nur bei Erkrankung der konvexen Fläche vorzukommen. Es handelt sich hierbei um eine Mitempfindung, welche dadurch zustandekommt, daß der Nervus phrenicus, von welchem Ästchen durch das Ligamentum suspensorium hepatis bis unter die Serosa der Leberkonvexität gehen, ebenso wie die sensiblen Äste der Schultergegend aus dem vierten Cervicalnerven entstammt und daß in dessen Ursprungsgebiet die von den Phrenicusfasern ausgehende Reizung auf benachbarte Ganglienzellen überspringt." — Ohne die Wirkung auf die das Zwerchfell perforierenden und weiter abwärts in die Bauchhöhle ziehenden Phrenicusästchen (Rami phrenico-abdominales) in Abrede stellen zu wollen, möchte ich doch glauben, daß in vielen Fällen der Schulterschmerz durch direkte Beeinträchtigung der Phrenicusendigungen im Zwerchfell selbst verursacht wird. So z. B. bei Entzündungen der verschiedensten Art, und bei der Ausdehnung von Tumoren und Ergüssen in den subphrenischen Räumen, wie ich vorher einige Beispiele angeführt habe.

Der Schulterschmerz kann nicht allein für Leberleiden oder Nebennierentumoren als etwas Charakteristisches bezeichnet werden, sondern dieses Symptom kann vielmehr bei den verschiedensten Vorgängen auftreten, die sich im oberen Bauchsitus bzw. in den subphrenischen Räumen abspielen und auf die Nervenendigungen des Phrenicus in der unteren Fläche des Zwerchfells (oder auf die Rami phrenico-abdominales) einen mechanischen oder entzündlichen Reiz auszuüben vermögen. Bei den Ergüssen in den unter dem Zwerchfell gelegenen Spalten bildet das Ligamentum falciforme (suspensorium) hepatis die Grenze für rechts und links. Der Nervus phrenicus besitzt außer den motorischen auch sensible Fasern. Beim Auftreten des Schulterschmerzes wird wahrscheinlich auf der Bahn der sensiblen Fasern ein Reiz, der die Phrenicusendigungen trifft, zentripetal zum Stamm des Cervicalnerven getragen. Hier findet wohl ein Überspringen auf andere sensible Zweige statt (siehe Figur 3), so daß eine Schmerzempfindung in der Schultergegend hervorgerufen wird. Die Lokali-

sation des Schmerzes kann hier etwas verschieden sein, da der Nervus phrenicus, der vornehmlich aus dem vierten Cervicalnerven entspringt, häufig auch noch teilweise aus dem dritten und fünften Halsnerven hervorgehen kann. Das wichtigste Gebiet, in welchen durch Übertragung des Phrenicusreizes eine Schmerzempfindung hervorgerufen wird, wird wohl stets die Gegend der Schulterwölbung sein, wo die mit dem Hauptstamm des Phrenicus aus dem 4. Cervicalnerv kommenden Nervi supraclaviculares sich in der Haut verzweigen.

Wenn ein Reiz von oben her, von der Pleurahöhle her das Zwerchfell trifft, so scheint der Schulterschmerz nur selten oder doch erst unter besonderen Bedingungen aufzutreten. Offenbar liegt es daran, daß die feinsten Endigungen des Phrenicus, die mehr an der Unterfläche des Zwerchfelles liegen, zunächst wenigstens nicht von dem Krankheitsprozeß der Pleura insultiert werden.

Capps (Chicago) hat eine experimentelle Studie über die Schmerzempfindung der Pleura veröffentlicht. Dem von Reiche (Hamburg) ausgeführten Referate entnehme ich folgendes: „Die Pleura visceralis ist nicht, die Pleura parietalis dagegen reichlich mit sensiblen Fasern — von den Intercostalnerven — versorgt; der in ihr erzeugte Schmerz ist lokalisiert, kein ausstrahlender. Das Diaphragma wird in seinen zentralen Partien vom Phrenicus innerviert, und Irritationen dieses Abschnittes bedingen durch Irradiation Schmerzen im Nacken, wobei ein Schmerzpunkt gewöhnlich am Musculus trapezius liegt, umgeben von einer Zone von Hauthyperästhesie und Hyperalgesie, während Reiz der von Intercostalnerven versorgten peripheren Teile ebenfalls durch Ausstrahlung zu Schmerzen im unteren Brustkorb und der Lumbalregion des Leibes führen, die auch hier mit Hyperästhesie und Hyperalgesie der Haut verbunden sind. Der Grad der Irritation ist maßgebend für die Ausbreitung des Schmerzes. Die Pleura pericardii wird vom Phrenicus hauptsächlich oder ganz versorgt, weshalb Reiz dieses Brustfellabschnittes gleichen Nackenschmerz, wie er oben geschildert ist, nach sich zieht." In den Fällen, in denen ich einen Schulterschmerz beobachtet habe, habe ich eine irgendwie nennenswerte Hyperästhesie oder Hyperalgesie in der Haut der Schulter nicht konstatieren können.

Wenn man auch nicht behaupten darf, daß das Schultersymptom etwas Typisches und unbedingt Charakteristisches für Nebennierentumoren ist, so bestehen doch die Angaben von Mayo Robson, die er auf Grund dreier eigener Beobachtungen und sechs anderer Fälle von Thorton, Kelly, Finney, Roberts und Jonas über die Schulterschmerzen gemacht hat, nach unserer Beobachtung durchaus zu Recht. Denn das Schultersymptom kann uns in manchen Fällen ein sehr nützliches diagnostisches Hilfsmittel sein

und auch wohl die Diagnose eines Nebennierentumors gegebenenfalls erhärten helfen. Der Schulterschmerz hat selbstverständlich besonders im positiven Sinne einen Wert. Denn er wird nicht bei allen Erkrankungen, die sich in den subphrenischen Gegenden abspielen, vorhanden sein, weil zu seiner Entstehung jedesmal zwei Bedingungen erfüllt sein müssen: erstens muß die betreffende Erkrankung so liegen und so geartet sein, daß sie überhaupt imstande ist, auf der Phrenicusbahn einen Reiz hervorzubringen, und zweitens muß im Gebiet des Cervicalnervenstammes ein Übergreifen und Ausstrahlen des Reizes stattfinden.

Dieses Phänomen des Reizübertrittes im Nervenstamme, das ich in dem früher aufgeführten Beispiele so exakt und sicher durch Druck mit einer Sonde hervorbringen konnte, ist in nervenpathologischer Hinsicht hochinteressant und, wie ich glaube, noch nicht genügend gewürdigt. Denn bei der Entstehung des Schultersymptomes können besonders zwei Fragen von uns aufgeworfen werden: ist der Nervus phrenicus mit seiner besonderen Abzweigungsform anders geartet, so daß eine Irradiation des Reizes hier leichter stattfindet, oder haben wir vielleicht auch sonst im Nervensysteme mit einem ähnlichen Überspringen des Reizes an den Nervenstämmen zu tun? Wenn letzteres der Fall wäre, so müßte ein Reiz, der irgendwo die Peripherie trifft, auch in der Nähe und Umgebung des eigentlichen Reizbezirkes Schmerzempfindung usw. hervorrufen. Vielleicht kommen auch in pathologischen Zuständen manchmal Reizausstrahlungen an den Nervenstämmen häufiger vor, nur können wir sie nicht so schön und exakt nachweisen als am vierten Cervicalnerv, wo die peripheren Nervenendigungen so weit getrennt auseinander liegen.

Was das Schultersymptom bei der klinischen Untersuchung betrifft, so muß noch betont werden, daß es sich hier nicht um einen nach der Schulter zu ausstrahlenden Schmerz handelt, sondern um einen an der Schulterwölbung isoliert auftretenden Schmerz, um ein Fernsymptom des Phrenicus. Es muß bei der Untersuchung auf diesen Schmerz ganz besonders gefahndet werden. (nicht aber etwa in den Kranken hineinexaminiert werden!), da er gewöhnlich durch schwere Schmerzen in der Zwerchfellgegend oder in der Bauchhöhle überhaupt ganz übertönt wird und leicht übersehen werden kann. Ohne das Symptom des Schulterschmerzes, und zwar des getrennt auftretenden Schulterschmerzes überschätzen zu wollen, so möchten wir doch glauben, daß er bei sorgfältiger Untersuchung in vielen Fällen uns wertvolle Dienste bei der Diagnosenstellung oder jedenfalls für die Lokalisation einer Erkrankung leisten kann. Deshalb sind wir auf diese Dinge etwas näher eingegangen.

Quincke macht noch folgende interessante Angaben, die gleichsam ein Gegenstück zu unserem angeführten Sondenexperiment abgeben: „Bier machte eine Cholecystotomie in Lokalanästhesie. Beim Zerren an der Gallenblase wurden nur kolikartige Schmerzen hervorgerufen, aber es wurden keine Schulterschmerzen empfunden, an die die Patientin mehrere Monate vor der Operation zu leiden gehabt hatte."

Was die bei Nebennierentumoren bobachteten Körpertemperaturen betrifft, so soll bei einigen Fällen eine subnormale Temperatur festgestellt worden sein, während Israel gerade Fieberbewegungen für sehr wertvoll bei der Diagnosenstellung der Nebennierengeschwülste hält. In unserem Falle bestand kein Fieber.

Wenn wir von einem Tumor nicht wissen, ob er der Niere oder der Nebenniere angehört, so spricht nach Israel erhöhte Körperwärme bei Ausschluß anderer Fieberquellen zugunsten eines Nebennierentumors. Treu (Riedel) beobachtete bei einem 7jährigen Knaben mit einem Nebennierentumor sehr hohe Temperaturen und Schüttelfröste. In diesem Falle war offenbar durch ein schweres Trauma eine zentrale Erweichung der Nebennierengeschwulst, wenn nicht hervorgerufen, so doch wesentlich gefördert. (Winkler glaubt auf Grund von zwei Beobachtungen, daß die Entstehung von Nebennierengeschwülsten durch Verletzungen durchaus als möglich zu bezeichnen sei. Winkler berichtet auch von einem Falle, wo die Entstehung einer Metastase im Gehirn durch ein Trauma offenbar begünstigt wurde.)

Das Alter der Kranken kann selbstverständlich nicht zur Diagnosenstellung eines Nebennierentumors herangezogen werden. Diese Geschwülste finden sich wie andere maligne Geschwülste vornehmlich zwischen dem vierzigsten und siebzigsten Lebensjahre, doch ist es durchaus keine Seltenheit, daß sie schon im zweiten oder gar im ersten Dezennium auftreten. Eine besondere Klasse bilden die angeborenen malignen Tumoren der Nebenniere. Winkler beschreibt zwei derartige Fälle; bei dem einen Kinde bestand ein Sarkom beider Nebennieren. Shukowski berichtet über ein angeborenes primäres Nebennierensarkom, das durch Auftreten einer Blutung den Tod eines Kindes am 8. Lebenstage verursacht hatte. Mayo Robson hat den Versuch gemacht, bei einem 10 Monate alten Kinde ein Rundzellensarkom der Nebenniere zu entfernen. — Dem Kindesalter gehören ebenfalls jene interessanten Geschwülste an, die aus dem Mark der Nebenniere hervorgehen. H. Küster hat zwei derartige Tumoren beschrieben und bei ihnen „die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf einen den Gliomen nahestehenden Tumor" gestellt. Wiesel hat diese Küsterschen Fälle als Geschwülste von Bildungszellen des Sympathicus bezeichnet. Neuerdings hat L. Pick, der 18 Fälle zusammenstellt, sich näher mit dieser „typischen bösartigen Geschwulstform des sympathischen Nervensystems" beschäftigt. Diese Tumoren, den L. Pick den Namen

Ganglioma embryonale sympathicum (Sympathoma embryonale) gibt, stimmen in ihrer Struktur mit dem embryonalen Frühstadium der Sympathicus-Ganglien und des Nebennierenmarkes überein. Sie können überall vorkommen; sie werden aber hauptsächlich in den Nebennieren, ein- oder doppelseitig, oft mit multiplen Geschwülsten der Leber usw. beobachtet. Sie werden besonders bei Kindern, zumal der ersten Lebensjahre angetroffen. Diese Tumoren neigen zu Blutungen, sind fast stets maligne und machen meist Metastasen. Diese Geschwülste sind früher wahrscheinlich häufig als Sarkome angesprochen worden. Ein praktisch-chirurgisches Interesse werden sie kaum jemals haben. — Was die Verteilung der Nebennierentumoren auf die Geschlechter betrifft, so ist das weibliche Geschlecht in demselben Maße beteiligt als das männliche, während bekanntlich beim Addison die Zahl der männlichen Kranken erheblich größer ist.

Wenn wir uns jetzt der Frage zuwenden, welche Beziehung zwischen dem Morbus Addisonii und den Nebennierengewächsen bestehen, so möchte ich auf Grund meiner Beobachtung und nach einem objektiven Studium der in der Literatur niedergelegten Fälle dreist behaupten, daß die Addisonsche Krankheit und die Nebennierentumoren nichts miteinander zu tun haben. Wenn auch unsere Kenntnisse über das klinische Bild der Nebennierengeschwülste noch mangelhaft sind, so ist doch von pathologisch-anatomischer und von chirurgischer Seite so viel zusammengetragen worden, daß man sagen kann, die Diagnose Nebennierentumor ist beim Lebenden besonders deshalb nie oder fast nie gestellt worden, weil niemals charakteristische Krankheitserscheinungen, wie der Addisonsche Symptomkomplex, vorhanden waren. Wenn in wenigen Fällen das eine oder andere Symptom der Addisonschen Krankheit beobachtet sein soll, so hat man diese Symptome gewöhnlich erst nach der Operation oder nach der Sektion des Nebennierentumors entdeckt. Man hat sich gleichsam nach Aufdeckung der Nebennierenerkrankung verpflichtet gefühlt, in dem früheren Krankheitsbilde nachträglich etwas von dem Morbus Addisonii zu finden. Diese angeblichen Symptome des Addison bei Nebennierengeschwülsten lassen sich aber alle leicht und zwanglos als Kachexie oder Druckerscheinungen eines malignen Tumors deuten und erklären. Besonders vermissen wir bei den Nebennierengeschwülsten auch das sinnfälligste Symptom des Addison: die Bronzehaut. Bei der größten Mehrzahl aller veröffentlichten Fälle von Nebennierentumoren ist ausdrücklich erwähnt, daß irgendwie auffällige Pigmentierungen gefehlt haben. Ganz vereinzelt sind Anomalien der Hautpigmentierung beschrieben, doch sind diese Fälle durchaus nicht überzeugend und beweisend. Hierher rechne ich z. B. auch den Fall 6 von Israel, wo besondere Hautveränderungen bestanden haben. Wir er-

fahren aber bei der Beschreibung dieses Falles weder von einer Operation noch von der Sektion etwas. Im Fall von Ogle bestand neben einem Tumor eine Tuberkulose der Nebenniere.

Kürzlich hat sich Adrian eingehend über Hautveränderungen bei Nebennierentumoren geäußert. Adrian teilt folgenden Fall mit: bei einem 42jährigen Pat. wird ein linksseitiger Nierentumor diagnostiziert. Bei der Sektion findet sich ein Carcinom der linken Nebenniere, das in die Niere hineingewachsen ist und einen Verschmelzungstumor gebildet hat. Auf dem Handrücken des Kranken fanden sich kleine kaffeebraune Pigmentierungen, die sich nicht von Epheliden unterscheiden ließen. An den Streckseiten der Unterarme beobachtete man Pigmentierungen von Punktgröße bis Hirsekorngröße, die teils kaffeebraun, teils dunkler bis tiefschwarz waren.

Ähnliche Beobachtungen sind bei echten Nebennierentumoren in der Literatur nicht zu finden. Clairmont erwähnt ganz kurz einen Fall, wo erst nach Entfernung eines Tumors, der von der Nebenniere ausgegangen sein soll, an den Streckseiten der Unterarme viele Sommersprossen gefunden wurden. Nach der „Nephrectomie" sollen die Epheliden abgeblaßt sein.

Da bei dem Adrianschen Falle ein Teil der punktförmigen Hautpigmentierungen an den Unterarmen Ephiliden waren, so wird es sicher oft schwer sein, in solchen Fällen die Grenze zu ziehen, ob es sich um einfache Sommersprossen oder anderweitig diagnostisch zu verwertende Pigmentierungen handelt, da die Nuance der Sommersprossen doch oft recht dunkel sein kann, besonders auch bei hinfälligen und kachektischen Individuen, die sich in Liegestühlen gesonnt haben. Ich möchte auch auf die Angaben und Beispiele von Neusser hinweisen, aus denen zur Genüge hervorgeht, wie schwer es oft ist, Hautpigmentierungen zu klassifizieren und eine bestimmte Ursache für solche Hautveränderungen festzustellen.

Wir sind nach der Beobachtung von Adrian verpflichtet, auf punktförmige Hautpigmentierung an den Streckseiten der Unterarme in einem gegebenen Falle genauer zu achten; aber der praktische Wert solcher Hautveränderungen wird, besonders in bezug auf die Frühdiagnose, wohl nicht sehr groß sein. Adrian selbst drückt sich auch in dieser Beziehung sehr vorsichtig aus.

Bei den Nebennierentumoren finden wir keine Bronzehaut. Dagegen beobachten wir aber bei den Nebennierentumoren zuweilen eigenartige Veränderungen der Körperbedeckung, die beim Addison nicht vorkommen. Das sind jene sonderbaren Fälle, wo bei Frauen nach Aufhören der Menses sekundäre männliche Geschlechtscharakteristika wie Schnurrbart, Backenbart, sonstige auffällige Behaarung usw. auftreten (Fälle von Ogle, Thorton, Thumim, Goldschwend siehe auch Marchand, von Neugebauer, Glynn). Hier finden wir, wie früher schon erwähnt, eine Atrophie der Ovarien bei Tumoren der Nebennieren.

Da das Aufhören der Menses auf einer Wechselbeziehung zwischen erkrankter Nebenniere und Ovarium zu beruhen scheint und nicht als eine Kachexieerscheinung zu deuten ist, so kann das Sistieren der Menses diagnostisch verwertet werden. Daß das Ausbleiben der Menses nicht durch Kachexie bedingt ist, scheint auch schon daraus hervorzugehen, daß es in allen Fällen schon verhältnismäßig früh aufgetreten ist. So hatte auch unsere Pat. in den letzten $2^1/_2$ Jahren vor dem Tode keine Menstruation mehr. — (Siehe auch Kawashima: Multiple Hautfibromata und Nebennierengeschwülste.)

Wenn wir noch einmal auf die klinischen Erscheinungen zurückblicken, die Nebennierentumoren hervorbringen, so können wir mit Recht sagen, daß der Morbus Addisonii und die Klinik der Nebennierengeschwülste nichts miteinander gemein haben. Bei den Tumoren ist nie der typische Addisonsche Symptomkomplex beobachtet worden. Anklänge an Symptome des Addison sind einfach als Kachexieerscheinungen eines malignen Tumors usw. zu erklären. Wir finden aber bei den Nebennierengeschwülsten häufig andere Krankheitserscheinungen, die wir beim Addison nicht auftreten sehen. Ja, wir können sogar, um dieses hier noch kurz nachzutragen, das Gegenteil von Addisonschen Symptomen konstatieren, so z. B. ganz erheblich gesteigerten Blutdruck mit Gehirnblutung (siehe Neusser, Brown usw.). Es ist eben etwas Grundverschiedenes, ob eine Tuberkulose beziehungsweise eine Atrophie die Nebennieren befällt, oder ob ein Tumor sich in ihnen niederläßt. Man muß sich von dem Gedanken losmachen, in einem Krankheitsbilde Addisonsche Symptome finden zu müssen, wenn eine oder zwei Nebennieren durch eine Geschwulst krankhaft verändert sind. Nach meiner Ansicht hat man kein Recht, Fälle von Nebennierengeschwülsten zum „sekundären Addison" zu rechnen.

Die Tatsache, daß man bei Nebennierengeschwülsten keine Zeichen des Morbus Addisonii findet, sucht man auf verschiedene Weise zu erklären: da in vielen Fällen der Tumor nur eine Nebenniere ergreift, so ist noch genügend funktionsfähiges Gewebe in der anderen Nebenniere vorhanden. von Hansemann hat andererseits darauf aufmerksam gemacht, daß nach Analogie anderer Geschwülste anzunehmen ist, daß die Zellen der Nebennierengeschwülste zum Teil Eigenschaften des Muttergewebes bewahren und behalten. (Es ließe sich daher bezüglich unseres Falles die Frage aufwerfen, ob nicht vielleicht durch die Entfernung des rechtsseitigen Nebennierentumors der Tod dadurch beschleunigt wurde, daß plötzlich ein Teil zwar pathologischer aber doch funktionswichtiger Zellen ausgeschaltet wurde und der Körper nicht mehr in der Lage war, sich auf den vorhandenen Rest von funktionierendem Gewebe der anderen Seite einzustellen.)

In Fällen, wo beide Nebennieren durch Tumoren völlig zerstört waren, hat man für das Ausbleiben des Morbus Addisonii auch noch die Erklärung herangezogen, daß extrakapsulär gelegenes chromaffines Gewebe und akzessorische Interrenalkörperchen vikariierend für die zerstörte Nebennierensubstanz eingetreten sind.

Das Vorkommen doppelseitiger Nebennierentumoren ist, wie wir das an anderen paarigen Organen, so z. B. den Ovarien beobachten können, kein allzu seltenes Vorkommnis (siehe z. B. bei Winkler, Beitzke, Woolley, Lasagna u. a.). Auch in unserem Falle handelt es sich um einen doppelseitigen Tumor.

Bezüglich der Ätiologie der malignen Hypernephrome der Niere möchte ich hier kurz noch folgendes einschalten: man will bei Hypernephromen in der Niere einige Symptome des Addison beobachtet haben. Hieraus hat man teilweise kurz den Schluß gezogen: folglich müssen die Hypernephrome der Niere aus versprengten Nebennierenkeimen hervorgehen; die Grawitzsche Lehre hat also hierdurch eine neue Stütze bekommen. Mag auch die Grawitzsche Theorie durchaus zu Recht bestehen, aber aus solchen Nierentumoren — wo doch beide Nebennieren völlig gesund sind! — derartige Schlußfolgerungen zugunsten der Grawitzschen Theorie zu ziehen, kann nicht als logisch bezeichnet werden. Erst wenn einwandsfreie Fälle beobachtet sind, wo bei Hypernephromen oder anderen Tumoren der Nebenniere selbst der Addisonsche Symptomkomplex aufgetreten ist, erst dann wäre man berechtigt, aus Erscheinungen von malignen Hypernephromen der Niere Schlüsse zu ziehen. Dieses steht aber noch aus. — Übrigens haben wir auf der Kümmellschen Abteilung, wo wir nicht wenige Grawitzsche Tumoren der Niere zu sehen Gelegenheit haben, niemals bei diesen irgendwelche Addisonsche Symptome beobachtet.

Man pflegt die cystischen Nebennierengeschwülste von den soliden Tumoren zu trennen; doch machen gewöhnlich die cystischen Neubildungen dieselben oder ähnliche klinische Erscheinungen wie die malignen Nebennierengeschwülste, wenn die letzteren nicht gerade durch ihre Metastasen das Krankheitsbild beherrschen. Die cystischen Tumoren sind größtenteils gutartig, doch läßt sich keine scharfe Grenze zu den malignen Nebennierengewächsen ziehen, wie der von Schilling operierte Fall beweist, wo in der Wand der großen Cyste durch die mikroskopische Untersuchung ein Peritheliom festgestellt wurde.

Von historischem Interesse ist eine cystische Geschwulst, die im Jahre 1670 der Wiener Anatom Greiselius beschrieben hat. Wahrscheinlich hat es sich hier um eine große, mit der linken Nebenniere in Verbindung stehende Blutcyste gehandelt. — Echte Cysten der Nebenniere sind sehr selten und sind bisher wohl meist nur von pathologisch-anatomischer Seite veröffentlicht worden. Bindo de Vecchi hat kürz-

lich den ersten Fall von einer doppelseitigen Nebennierencyste beschrieben.

Die erste Operation bei einem cystischen Nebennierentumor hat Pawlik ausgeführt. Bei diesem Tumor wie bei den später von anderer Seite operierten Fällen (Routier, Bier-Triepcke, Leconte?, Donald, Morris, Krönlein-Henschen, Schilling, Doran, Ceci) handelte es sich meistens um große Blutcysten der Nebennieren, also um falsche Cysten. Henschen, der in einer erschöpfenden Arbeit sich mit diesem Thema beschäftigt hat, spricht von einer Struma suprarenalis cystica haemorrhagica. (In ganz seltenen Fällen mag es sich auch vielleicht um Blutungen in echte Nebennierencysten handeln.)

Auf der 84. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte hat Küttner einen neuen Fall von Struma suprarenalis cystica haemorrhagica mitgeteilt: die Diagnose war auf retroperitoneale Cyste gestellt worden. Die mannskopfgroße Blutcyste wurde nach einer Punktion auf lumbalen Wege exstirpiert. Heilung.

Was wissen wir über die Entstehung von Blutungen in der Nebenniere? Simmonds, der sich eingehend mit Nebennierenblutungen beschäftigt hat, sagt: „Kleine Ekchymosen der Nebennieren kommen bei verschiedenen Infektionskrankheiten häufig vor und sind als toxische Blutungen aufzufassen. Hämorrhagische Infarzierungen beider Nebennieren führen oft unter peritonitischen und Kollapserscheinungen zum Tode. Nebennierenblutungen können gelegentlich zu mächtigen Hämatomen führen. Die Nebennierenblutungen kommen unter folgenden Bedingungen vor: durch traumatische Einflüsse — hierher sind auch die bei Neugeborenen beobachteten Blutungen zu rechnen —; bei hämorrhagischer Diathese; durch Nebennierenvenenthrombose und durch bakterielle Capillarembolien. Die marantische Venenthrombose ist die häufigste Ursache der Blutungen.“ Letzteres ist auch von Lissauer bestätigt worden. Finsterer hat Nebennierenhämatome bei inkarzerierter Hernie beobachtet. Die großen, den Chirurgen interessierenden Nebennierenhämatome oder großen Blutcysten der Nebenniere entwickeln sich oft in sehr langsamer und chronischer Weise. Sie wachsen allmählich unter dem Rippenbogen hervor und sind gewöhnlich wie die soliden Nebennierengewächse von schweren Schmerzparoxysmen begleitet. Nach Doran soll sich bei den großen Blutcysten der Nebenniere eine Fluktuation bei der klinischen Untersuchung nicht nachweisen lassen.

In differentialdiagnostischer Beziehung sei hier kurz an die seltenen retroperitonealen Hämatome erinnert; ferner an die Massenblutungen in das Nierenlager, die Wunderlich zuerst im Jahre 1856 als Apoplexie des Nierenlagers beschrieben hat und die jetzt meist als perire-

nale Hämorrhagien renalen Ursprungs aufgefaßt werden (Seidel, Coenen). Die Geschwülste der Nierenkapsel, bei denen eine scharfe Trennung zwischen den gutartigen und bösartigen zu machen ist, werden kaum zu Verwechslungen mit soliden oder cystischen Nebennierentumoren Veranlassung geben. Bei den seltenen kongenitalen Sarkomen der Nebenniere käme vielleicht jener interessante und von Neumann mit Erfolg operierte Fall zur Unterscheidung in Betracht: „Retroperitoneales Lipom der Nierenfettkapsel im Kindesalter.“ Die gutartigen Nierenkapselgeschwülste, die in klinischer Beziehung durch ihre große Ausdehnung maligne werden können, sollen meist ohne große Schmerzen verlaufen.

Wie steht es nun mit den operativen Erfolgen bei der Exstirpation der malignen Nebennierengeschwülste? Die ersten Operationen sind auf diesem Gebiete in den Jahren 1885 und 1886 gemacht und sind mit den Namen von Gussenbauer, Morris, Herff und Nicoladoni verknüpft. Mayo Robson hat an der Hand von 9 Fällen zuerst versucht, eine Symptomatologie der Nebennierengeschwülste aufzustellen. Wendel (Küster) gebührt das Verdienst, die in der Literatur zerstreuten Fälle gesammelt und sich zuerst eingehender mit dem Thema der Nebennierentumoren beschäftigt zu haben. Er konnte 24 operierte Fälle zusammenstellen. Hierher gehören die Fälle von Mayo Robson, Finney, Kelly, Rovsing, Israel, Thiem, Franz usw. Bei diesen operierten Tumoren — und das gilt besonders für die älteren Fälle — ist allerdings nicht immer mit absoluter Sicherheit zu sagen, ob es sich tatsächlich um einen echten Nebennierentumor gehandelt hat. Oft sind die Angaben in den Arbeiten ungenau oder die Operateure waren sich selbst ihrer Sache nicht ganz sicher, ob es sich wirklich um einen Tumor der Nebenniere selbst gehandelt hat, wie es z. B. Rovsing bei zwei von seinen drei operierten Fällen bemerkt. Bei großen Tumoren wird die Diagnose Nebennierentumor erst dann ganz sicher sein, wenn das Fehlen der betreffenden Nebenniere nachgewiesen ist. (Man denke z. B. wie schwierig die Unterscheidung gegenüber einem paranephritischen Tumor ist! Israel.)

Wendel hat aus den 24 zusammengestellten Fällen, unter denen sich auch der gutartige cystische Tumor von Pawlik befindet, berechnet, daß die unmittelbare Mortalität der Operationen 50% beträgt. Stets hat es sich um schwere, eingreifende Operationen gehandelt; und mehrere Patienten, die die Operation überstanden haben, sind in verhältnismäßig kurzer Zeit an Rezidiven zugrunde gegangen. Wendel kann nur sechs Fälle anführen, in denen die Heilung 7 Monate bis 6 Jahre nach der Operation noch konstatiert werden konnte. Die Nebennierenchirurgie bietet also ein recht unerfreuliches und trübes Bild.

Die Zusammenstellung von Wendel hat aber gelehrt, wie man in

Zukunft vorgehen muß, um bessere Resultate zu erzielen: bei einem Nebennierentumor oder bei Verdacht auf einen solchen muß die Laparatomie gemacht werden, muß transperitoneal vorgegangen werden. Wendel sagt mit Recht: „Die Laparatomie gestattet am leichtesten nicht nur auf der kranken Seite Größe und Lage des Tumors zu erkennen, seinen Ausgangspunkt, seine Beziehungen zur Nachbarschaft festzustellen, sondern sie erlaubt auch, die andere Seite, ferner die Lymphknoten, die Leber, ev. die Wirbelsäule auf Metastasen zu untersuchen, die Verhältnisse der großen Gefäße, vor allem Umwachsung oder Thrombose der Nierenvene, der Vena cava festzustellen, sie gestattet endlich die Operation mit dem Explorativschnitt abzubrechen, wenn die Verhältnisse ungünstig liegen.“ — Bei der Entfernung eines Nebennierentumors muß die lumbale Methode als ein Tappen im Dunkeln bezeichnet werden. Es kann hier leicht zu unübersehbaren Blutungen kommen; oft wird die Operation nicht radikal genug sein; häufig wird nur des Raummangels wegen eine gesunde Niere mit entfernt werden müssen usw. Übrigens wird man, wenn man bei der Operation den lumbalen Weg einschlägt, meistens nie mit absoluter Sicherheit sagen können, daß man wirklich einen echten Nebennierentumor entfernt hat.

Wenn wir in unserem Falle von doppelseitigem malignem Hypernephrom der Nebenniere — der Tumor in der zweiten Nebenniere konnte erst mit Sicherheit durch die Sektion festgestellt werden — auch keinen Erfolg durch die Operation erzielt haben, so können wir doch retrospektiv sagen, daß der eingeschlagene Weg der allein mögliche und richtige war. Die Ansichten von Wendel und Küster über das operative Vorgehen bei den Nebennierengeschwülsten möchte ich nach meiner Beobachtung ganz unterschreiben. In der Kümmellschen Klinik gehört die Entfernung eines Nierentumors durch die Laparatomie zu den größten Seltenheiten; bei der Exstirpation von Nebennierentumoren aber kann nur allein die Laparatomie in Frage kommen. Gegebenenfalls kann nach der Laparatomie die Bauchhöhle ganz geschlossen werden und die Wundhöhle retroperitoneal drainiert werden, wie es z. B. Rasumovsky mit Erfolg getan hat.

Dieser Fall von Rasumovsky, den Bogujuboff in einer Arbeit beschreibt, ist wohl der interessanteste und dankbarste Nebennierentumor, der beobachtet worden ist. Es handelte sich um eine 42jährige Patientin, bei der ein 4,5 Kilo schweres Adenoma suprarenale enchondromatodes entfernt wurde. Die Kranke war nach 7 Jahren noch rezidivfrei.

Boguljuboff bringt in seiner Arbeit eine kurze übersichtliche Zusammenstellung der bis 1906 operierten und veröffentlichten Nebennierengeschwülste. Er hat 28 Fälle gesammelt. Bei diesen 28 soliden Tumoren soll es sich 17 mal um ein Sarkom, 8 mal um ein malignes Hypernephrom und 3 mal um ein Carcinom gehandelt haben. Diese Einteilung in

pathologisch-anatomischer Hinsicht kann natürlich nicht als einwandsfrei bezeichnet werden, da die Angaben über die mikroskopische Beschaffenheit der Tumoren oft recht ungenau ist und da ja auch über die Klassifizierung der malignen Nebennierengeschwülste noch große Unsicherheit und Uneinigkeit herrscht.

Die letzte zusammenfassende Arbeit über die operativ behandelten Nebennierentumoren hat Treu (Riedel) gebracht. Die primäre Mortalität ist hiernach eine gleich große und erschreckende wie früher. Den früheren Fällen fügt Treu folgende neue Fälle hinzu: Sicuriani, Fairbain, Bondi, Huntley, Lapointe, Riedel.

Wenn wir am Schlusse unserer Betrachtung kurz das praktisch Wichtige aus dem Kapitel der Nebennierentumoren zusammenfassen, so können wir wohl folgendes sagen: ein Teil der Fälle kommt ohne Diagnose oder mit einer gänzlich falschen Diagnose zur Sektion. Bei anderen Fällen wird das Krankheitbild durch Metastasen beherrscht, und die Diagnose wird nach einer ganz falschen Richtung abgelenkt, wie es z. B. auch bei dem Eppendorfer Fall von Sick[1]) ist, den ich oben kurz angeführt habe. — Die Nebennierengeschwülste — wir meinen hier nur die Fälle, die für das Eingreifen des Chirurgen ein klinisches Interesse haben — pflegen beim Größerwerden allmählich unter dem Rippenbogen hervorzutauchen. Sie werden am meisten mit Nierentumoren verwechselt, nicht nur allein wegen des Palpationsbefundes, sondern weil sie auch Hämaturien verursachen können, entweder wenn sie in die Niere hineinwachsen, oder wenn sie den Venenabfluß der Niere beeinträchtigen (Kompression oder Thrombose der Vena renalis bzw. Vena cava inferior). Bei fast allen Tumoren sind die heftigsten Schmerzen und Schmerzanfälle in den Hypochondrien und besonders in der Lendengegend beobachtet. Ferner kommt häufig neben diesen mehr lokalen Schmerzen der Schulterschmerz vor, auf den Mayo Robson zuerst hingewiesen hat und der auch in unserem Falle sehr ausgeprägt war. Der Schulterschmerz ist ein Fernsymptom des Phrenicus, der dann auftritt, wenn die Phrenicusendigungen durch krankhafte Vorgänge in den subphrenischen Räumen gereizt werden. Bei sorgfältiger Untersuchung kann man dieses Schultersymptom sicher häufiger beobachten und auch bei vielen akuten Erkrankungen der Bauchhöhle diagnostisch gut verwerten; gewöhnlich wird der Schulterschmerz durch sehr heftige Schmerzen in der Bauchhöhle übertönt und deshalb leicht übersehen. An einem Beispiele konnte ich, wie in einem Experimente, die Entstehung des Schulterschmerzes durch mechanischen Reiz der Phrenicusendigungen in exakter Weise dartun.

[1]) Seite 53.

Nach Israel soll bei der Differentialdiagnose zwischen Nieren- und Nebennierentumor erhöhte Körpertemperatur bei Fehlen anderer Fieberursachen zugunsten einer Nebennierengeschwulst sprechen.

Die klinischen Erscheinungen der Nebennierengewächse haben mit dem Addisonschen Symptomkomplex nichts zu tun. Einige Addisonsymptome, die angeblich bei Nebennierengeschwülsten beobachtet sind, lassen sich ohne jeden Zwang als Kompressions- oder Kachexieerscheinungen eines malignen Tumors deuten. Wir beobachten auch keine Bronzehaut bei den Nebennierengeschwülsten (über punktförmige Hauptpigmentierungen siehe Adrian[1])). Bei einigen Tumoren bestand ein Hermaphroditismus spurius. Interessant sind jene Nebennierengewächse, wo bei gleichzeitiger Atrophie der Ovarien die Menses ausblieben und ein allmählicher Umschlag in den männlichen Habitus mit auffälliger Behaarung, Bartwuchs usw. auftraten. Das Ausbleiben der Menstruation kann gegebenenfalls einen diagnostischen Wert haben, da es in vielen Fällen, wie auch in dem unserigen, schon in einem sehr frühen Krankheitsstadium sich einstellt.

Zur Diagnose wird die Pyelographie, und zwar besonders in der Form von Collargol-Übersichtsaufnahmen des ganzen uropoetischen Systemes von Wert sein und wohl vornehmlich dann, wenn es gilt, einen Nebennierentumor von einem Nierentumor zu unterscheiden.

Das beste Diagnostikum wird, wie es der Riedelsche Schüler Treu mit Recht sagt, stets das Messer bleiben. Die Geschichte der Nebennierentumoren lehrt, daß Probelaparatomien immer noch zu wenig gemacht werden, denn mancher Fall, wie auch der unserige, ist nicht nur Monate, sondern Jahre hindurch von den heftigsten Beschwerden und Schmerzen begleitet gewesen, bis es zu einer Operation gekommen ist. Mit einer Probelaparatomie dürften wir nicht schaden; wir erhalten aber durch sie Gewißheit über Diagnose und Prognose, und in manchen Fällen werden wir Gutes und Erfolgreiches leisten. Bei Verdacht auf einen Nebennierentumor — eine sichere Diagnose eines Nebennierentumors wird stets zu den Ausnahmen gehören — soll nur transperitoneal durch Laparatomie vorgegangen werden, wie Wendel, Küster, Israel es vorgeschlagen haben.

Die cystischen Tumoren der Nebenniere sind meist gutartig, doch läßt sich keine scharfe Grenze zu den soliden, den malignen Geschwülsten ziehen, wie es der Fall von Schilling zeigt. Bei den cystischen Nebennierengewächsen handelt es sich gewöhnlich um falsche Cysten, um Blutcysten, die in chronischer Weise zu mächtigen Gebilden heranwachsen können. (Henschen: Struma suprarenalis cystica haemorrhagica.) Die cystischen Nebennierentumoren sind

---

[1]) Seite 64.

oft — ceteris paribus — von ähnlichen klinischen Erscheinungen begleitet als die soliden Tumoren. Bei den cystischen Geschwülsten kann gegebenenfalls auch lumbal operiert werden. (Henschen, Küttner.)

Anmerkung bei der Korrektur. Während des Druckes dieser Arbeit erscheint in den von Brunsschen Beiträgen, Band 82, eine Arbeit von Küttner: Beiträge zur Kenntnis und Operation der Struma suprarenalis cystica haemorrhagica.

Literaturverzeichnis.

C. Adrian, Zur Klinik der Nebennierengeschwülste. Zeitschr. f. Urologie, **4**. 1910. S. 81. (Literatur.)

Albarran (Grunert), Operative Chirurgie der Harnwege. 1910. S. 368/387.

Albers-Schönberg, Die Röntgentechnik.

Bayer, Die normale und pathologische Physiologie des chromaffinen Gewebes der Nebenniere. Ergebnisse usw. von Lubarsch und Ostertag. 1910.

Biedl, Innere Sekretion.

Bittorf, Die Pathologie der Nebennieren und des Morbus Addisonii. Jena 1908. (Literatur.)

Bogoljuboff, Zur Chirurgie der Nebennierengeschwülste. Arch. f. klin. Chirurgie. **80**. 1906. S. 49.

Brauer, Anatomische Veränderungen des Nervensystemes bei Morbus Addisonii. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, **7**. 1895. S. 415.

Capps (Chicago), An experimental study of the pain sense in the pleural membranes. Archiv of intern. med. Archiv 1911. Referat von Reiche: Zentralblatt f. inn. Medizin 1912. S. 313.

Ceci, Klinischer Beitrag zu den Cysten der Nebenniere. Referat im Zentralblatt f. Chirurgie. 1908. S. 1184.

Clairmont, Beiträge zur Nierenchirurgie. Arch. f. klin. Chirurgie, **79**. 1906. S. 567.

Coenen, Über hämorrhagische Cysten der Lumbalgegend und des Bauches. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1911. S. 10—14.

Donald, Tumor of suprarenal capsule. Brit. med. Journal. 1899. S. 1607.

Doran, Cystic Tumor of the suprarenal body etc. Brit. med. Journal. 1908. S. 1558.

Finsterer, Nebennierenhämatome bei inkarzerierter Hernie. Wiener med. Wochenschr. 1912. Nr. 34.

Garré und Ehrhardt, Nierenchirurgie.

Goldschwend, Symptomatologie und Diagnose der Nebennierentumoren. Prager med. Wochenschr. 1910. Nr. 37, 38.

Grawitz, Die sogenannten Lipome der Niere. Virchows Archiv. **93**. 1883.

Glynn, The adrenal cortex its rests and tumours etc. Referat i. Zentralblatt f. d. ges. innere Med. **1**. 1912.

Guleke, Zur Frage des Verhaltens der Nebennieren bei kongenitaler Syphilis. Virchows Archiv. **173**. S. 519.

von Haberer, Experimentelle Verpflanzung der Nebennieren in die Niere. Zentralblatt f. Chirurgie. 1908. S. 32.

Hannes, Über das Verhalten des chromaffinen Gewebes der Nebenniere unter dem Einfluß experimenteller und natürlicher Diphtherieinfektion. Deutsches Archiv f. klin. Medizin **100**. 1910. S. 287.

von Hansemann, Ein seltener Fall von Morbus Addisonii. Berliner klin. Wochenschr. 1896. S. 296.

von Hansemann, Über Nierengeschwülste. Zeitschr. f. klin. Medizin. **44.** 1902. S. 1.

Henschen, Über Struma suprarenalis cystica haemorrhagica. Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie. **49.** 1906. S. 217.

Hildebrandt, Über den Bau gewisser Nierentumoren. Langenbecks Archiv. **47.** 1894. S. 224.

Immelmann, Das Röntgenverfahren bei Erkrankungen der Harnorgane.

Israel, Die Diagnose der Nebennierengeschwülste. Deutsch. med. Wochenschr. 1905. S. 1745.

Israel, Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. S. 534.

Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1911. S. 796 bis 803.

Kawashiwa, Multiple Hautfibrome und Nebennierengeschwulst. Virchows Arch. **203.** 1911. S. 66.

Kümmell und Graff, Chirurgie der Nebennieren. Handbuch der praktischen Chirurgie. **4.** S. 316.

Küster, Die Chirurgie der Nieren, der Harnleiter und Nebennieren. Deutsche Chirurgie. 52b.

H. Küster, Über Gliome der Nebennieren. Virchows Archiv. **180.** 1905. S. 114.

Küttner, Erfolgreiche Exstirpation einer großen Struma supuarenalis cystica haemorrhagica mitsamt der Nebenniere. 84. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Münster. Deutsche med. Wochenschrift. **38.** 1912. S. 2099.

Lannois, Pinard und Gallais, Nebennierentumoren mit Hypertrichosis usw. Gaz. d. hôpit. Nr. 43. 1911.

Lasagna, Beitrag zur Kenntnis bösartiger Nebennierengeschwülste. Virchows Archiv. **201.** 1910. S. 282.

A. v. Lichtenberg und Dietlen, Über Pyelographie. Verh. der deutschen Röntgengesellschaft. 1910. S. 71.

Lissauer, Zur Kenntnis der Nebennierenblutungen. Virchows Archiv. **193.** 1908. S. 137.

Manasse, Über die hyperplastischen Tumoren der Nebennieren. Virchows Archiv. **133.** 1893. S. 391.

— Zur Histologie und Histogenese der primären Nierengeschwülste. Virchows Archiv. **145.** S. 114.

— Über die Beziehungen der Nebennieren zu den Venen usw. Virchows Archiv. **135.** 1894. S. 263.

Morris, Primary Tumours of the suprarenal gland and their removal by operation. Brit. med. Journ. 1899. S. 1336.

Neuhäuser, Über die Fortentwicklung jugendlicher in die Niere implantierten Nebennieren. Deutsche med. Wochenschr. 1904. S. 332.

Neumann, Retroperitoneales Lipom der Nierenfettkapsel im Kindesalter. Langenbecks Archiv. **77.** 1905. S. 411.

Neusser, Erkrankungen der Nebennieren. Handb. v. Nothnagel.

Nordmann, Erfahrungen über die chirurgische Behandlung der diffusen Peritonitis. Archiv f. klin. Chirurgie. **89.** S. 22.

Oehlecker, Übersichtsaufnahmen vom uropoetischen Systeme. (Pyelo-Kystographie.) Fortschr. auf d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. **17.** 1911. S. 195.

Pawlik, Kasuistischer Beitrag zur Diagnose und Therapie der Geschwülste der Nierengegend. Arch. f. klin. Chirurgie. **53.** 1896. S. 571.

L. Pick, Das Ganglioma embryonale sympathicum (Sympathoma embryonale). Berlin 1912.

Quincke und Hoppe-Seyler, Die Krankheiten der Leber. (Im Handbuch von Nothnagel.)

Mayo Robson, Three cases of removal of the suprarenal capsule. Brit. med. Journ. 1899. S. 1100.

Rovsing, Über die Diagnose und Behandlung der bösartigen Nierengeschwülste bei Erwachsenen. Langenbecks Archiv. **49**. 1895. S. 407.

Schilling, Operativ geheiltes Nebennierenkystom. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 268.

Schmieden, Erfolgreiche, experimentelle Vorlagerung von Nebennierengewebe. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. **70**. S. 453.

Seidel, Über Massenblutungen in das Nierenlager. Verh. d. Deutsch. Ges. f. Chirurgie. 41. Kongreß. S. 278.

Shukowski, Kongenitales Sarkom der Nebenniere. Referat im Zentralblatt f. Chirurgie. 1909. S. 205.

Simmonds, Über Nebennierenschrumpfung bei Morbus Addison. Virchows Arch. **172**. 1903. S. 480.

— Über Nebennierenblutungen. Virchows Archiv. **170**. 1902. S. 242.

Sudeck, Über die Struktur der Nierenadenome. Ihre Stellung zu den Strumae suprarenales aberratae (Grawitz). Virchows Archiv. **133**. 1893. S. 405.

Thumim, Geschlechtscharaktere und Nebennierenkorrelation. Allgem. med. Zentralztg. 1909. Nr. 6.

Treu, (Riedel), Operativ behandelte Nebennierengeschwülste. Diss. Jena 1909.

Bindo de Vecchi, Über einen Fall doppelseitiger Nebennierencysten. Virchows Archiv. 1910. **200**. S. 151. (Literatur.)

Voelcker und von Lichtenberg, Cystographie und Pyelographie. Beiträge zur klinischen Chirurgie. **52**. 1907. S. 1. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 105.

Paul Wagner (Leipzig), Die Fortschritte in der operativen Behandlung der soliden und zystischen Nieren- und Nebennierentumoren. Folia urologica. 1907/08. S. 651 und S. 668—671.

Wendel, Zur Chirurgie der Nebennierengeschwülste. Langenbecks Archiv. **73**. 1904. S. 988.

Wiesel, Zur Pathologie des chromaffinen Systemes. Virchows Archiv. **176**. 1904. S. 103.

— Über Befunde von chromaffinen System bei Hitzschlag. Virchows Archiv. **183**. 1906. S. 163. usw. **180**. S. 553.

Winkler, Die Gewächse der Nebenniere. Jena 1909. (Literatur.)

Zehbe, Untersuchungen über Nebennierengeschwülste. Virchows Archiv. **201**. 1910. S. 150.

Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Hodenbestrahlung auf die Prostata.

Von

Leo Zindel.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Straßburg [Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Madelung].)

(*Eingegangen am 30. Januar 1913.*)

Die sogenannten sexuellen Operationen (Kastration, Durchtrennung der Vasa deferentia), die anfangs gute Erfolge bei der Behandlung der Prostatahypertrophie aufzuweisen schienen, sind verlassen worden, seitdem man eingesehen hat, daß Heilungen des Leidens mit ihnen nicht zu erreichen sind.

Auf der Suche nach unblutigen Methoden zur Behandlung der Prostatahypertrophie kam man auf den Gedanken, die pathologisch vergrößerte Vorsteherdrüse der Einwirkung der X-Strahlen auszusetzen und den Effekt der Bestrahlung auf das Prostatagewebe zu erforschen.

September 1911 machte Wilms den Vorschlag, die Prostatahypertrophie mit Röntgenbestrahlung der Hoden zu behandeln.

Wilms ging dabei von dem Gedanken aus, daß es sich um ähnliche Beziehungen zwischen den Hoden und der Prostata handeln könne, wie bei den aus der Gynäkologie zwischen Ovarienbestrahlung und Myomtherapie bekannten Korrelationen. Wilms nimmt an, daß durch die Aufhebung der Wirkung eines von den Hoden gebildeten Hormons ähnliche Resultate zu erwarten wären wie bei der Ovarienbestrahlung, bei welcher der Erfolg durch die Zerstörung einer die Myome in ihrem Wachstum befördernden hormonartigen Substanz zu erklären ist.

Es werden also von Wilms die Prostataknoten mit Uterusmyomen verglichen. Zur Verteidigung dieses Gedankenganges hebt Wilms einmal den entwicklungsgeschichtlichen Zusammenhang zwischen Prostata und Uterus hervor, wobei er betont, daß die Prostata die Reste der Gebärmutter, nämlich die Müllerschen Gänge, umgebe. Weiter weist er darauf hin, wie in vielen Fällen die Prostatahypertrophie, anatomisch zerlegt, sich aus reinen Adenomyomen zusammensetze, die wegen ihrer guten Abkapselung Uterusmyomen vergleichbar und wie diese leicht auszuschälen seien. Als weiteren Grund seiner Beweis-

führung führt Wilms die Arbeit Zuckerkandls an, wonach die Prostatahypertrophie sich nur partiell einstelle und daß davon in der Hauptsache die oberen Teile der Drüse befallen werden. Auch sollen die Erfolge, die man in einzelnen Fällen von Prostatahypertrophie durch operative Eingriffe an Hoden und am Vas deferens erzielt habe, sowie die Tatsache, daß die Vorsteherdrüse erst in den Pubertätsjahren zur Entwicklung gelange, Prostata und Uterus in gewisser Hinsicht in eine Linie zu setzen erlauben.

Es besteht kein Zweifel darüber, daß echte Myome in der Prostata vorkommen; doch bemerkt schon Ciechanowski, daß diese im eigentlichen Sinne als Neubildungen aufzufassenden Gebilde mit der „sogenannten" Prostatahypertrophie nichts zu tun hätten. Ein anderer Autor, Rothschild, hat die Analogisierung der Prostatahypertrophie mit Myomen (oder gar Strumen!) als für verfehlt bezeichnet. Keinesfalls dürften aber derartige rein morphologische Gesichtspunkte für die Ätiologie der Prostatahypertrophie verwertet werden.

Auch vom entwickelungsgeschichtlichen Standpunkte läßt sich der Wilmssche Vergleich zwischen Prostataknoten und Uterusmyomen nicht aufrecht erhalten. Entsteht doch nach den Untersuchungen v. Lichtenbergs die Prostata beim Menschen als accessorische Geschlechtsdrüse von dem entodermalen Stück der Kloake im Gegensatz zum Uterus masculinus sive vesicula prostatica, die in gleicher Weise wie der Uterus und die Vagina aus den Muellerschen Gängen und zwar aus deren verschmolzenem Teil ihren Ursprung nehmen. Dieser Uterus masculinus ist dann weiter nichts als ein kleiner, völlig selbständiger, blind endender Gang im Colliculus seminalis.

Neuere Untersuchungen haben Ribbert zu der Auffassung geführt, von Myomen der Prostata als reinen Muskelneubildungen am besten gar nicht mehr zu sprechen. Er beschreibt in seinem Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie eine mehr gleichmäßig zusammengesetzte und eine weitere Form, die in einzelne Felder zerfällt. Diese Felder bestehen im wesentlichen aus Drüsen, die stark gewuchert und dilatiert sind. Daneben, sagt er, finde man die Muskulatur in solchen Knoten „oft" vermehrt, so daß „man fast von Myomen sprechen könnte". Diese Deutung findet sich auch in Ciechanowskis Arbeit, welcher betont, daß die hypertrophischen oder besser hyperplastischen Stellen im Stroma dicht zusammenliegen und aus spindeligen Bindegewebselementen bestehen, während Muskelzellen nur spärlich vorhanden sind oder völlig fehlen können. Auch Ciechanowski kann sich nicht erklären, wie man aus dieser Struktur der Prostataknoten ohne weiteres auf Wucherung der Muskelzellen schließen könnte.

In neuester Zeit hat man dann den Begriff der Prostatamyome eingeschränkt und durch die Bezeichnungen einer fibromatösen oder einer

fibrösen Hyperplasie ersetzt. So stellte u. a. Runge fest, daß die Muskulatur bei der Hypertrophie der Prostata nur passiv mitwirkt, ja unter Umständen im Kampf mit der Bindegewebswucherung zugrunde geht. Die Prostatahypertrophie ist nach Runge in der Hauptsache ein Neoplasma von adenomatösem Bau.

Bekanntlich sind betreffs der Frage der Ätiologie der Prostatahypertrophie von den verschiedenen Autoren, zum Teil diametral entgegengesetzte Meinungen vertreten worden. Einzelne Forscher leiten die Entstehung der Prostatahypertrophie von einer über viele Jahre sich hinziehenden chronischen Entzündung der Vorsteherdrüse ab. Rothschild macht dafür die Verschließung der Ausführgänge, die zu Sekretstauung und dadurch zu einem Ausfall der Sekretion führt und die dann durch vermehrte Drüsenbildung kompensiert würde, verantwortlich. Ihm gegenüber verwirft jedoch Casper einen Zusammenhang zwischen Prostatitis und der Prostatahypertrophie und hält letztere mehr für ein Neoplasma. Manasse und Mankiewicz haben sich seinerzeit mit der oben genannten Ansicht Caspers solidarisch erklärt. Li Virghi haben hingegen seine an 163 einschlägigen Fällen gemachten Erfahrungen gelehrt, daß das ätiologische Moment für die Prostatahypertrophie in einer durch den Colibacillus verursachten chronischen Prostatitis zu suchen ist. Zur Unterstützung seiner Ansicht zieht er die Beobachtungen von Dudgeon und Wallace heran. Lanz wies auf Exzesse in venere hin. Die Indikationen zu Operationen am Genitaltraktus läßt er nur für Fälle von weicher, parenchymatöser Hypertrophie gelten.

Auch die Erklärung der Entstehung der Prostatahypertrophie durch arteriosklerotische Prozesse hat wenig Anhänger gefunden. Man kann wohl sagen, daß die acceptabelste Theorie immer noch die alte Virchowsche ist, nach der die Prostatahypertrophie zu den Neubildungen zu zählen ist.

Bei dem Mangel an Befriedigung über die bestehenden Erklärungen betreffs der Ätiologie der Prostatahypertrophie sind auch biologische Momente für die Klärung der Frage herangezogen worden. So haben Englisch, Lannois u. a. an biologische Beziehungen zwischen Hoden und Vorsteherdrüse gedacht.

Daß in der Tat Beziehungen zwischen Prostata und Hoden bestehen müssen, geht aus den Experimenten von Serralach und Parès, denen sich Posner sowohl in der Ausführung seiner Untersuchungen als auch in den Resultaten übereinstimmend anschließt, klar hervor. Serralach und Parès führten an einer Anzahl von Hunden Prostatektomien aus. Die Folge davon war stets die Aufhebung der Tätigkeit aller Drüsen des Geschlechtsapparates. Atrophie der Hoden blieb nie aus infolge der sistierten Spermatogenese. Diese Schädigung war jedoch leicht durch Verfütterung von Prostataglycerinextrakt alsbald nach der Prostatektomie zu vermeiden. Beide Autoren sind daher der Ansicht, daß die

Prostata eine Drüse mit innerer Sekretion sei, wobei sich die Hauptwirkung derselben auf die Regelung der spermatogenetischen Funktion der Hoden konzentriert. Ihre Versuche ergaben noch die weitere Tatsache, daß, sobald man die Vasa deferentia eines Hundes am Nebenhoden abschneidet und 15 ccm Prostataglycerinextrakt intravenös einspritzt, auffallenderweise schon nach einigen Minuten an der Schnittfläche der Vasa deferentia leicht Sperma nachzuweisen ist. Selbst noch nach einem halben Jahre soll sich dieser Versuch mit positivem Ausfall ausführen lassen. Allerdings war der Erfolg der Serralach - Parèsschen Versuche bald wieder verschwunden, indem schon nach kürzerer oder längerer Zeit die Hoden der Versuchstiere wieder normal funktionierten, eine Tatsache, die die betreffenden Untersucher darauf zurückführen, daß die Prostatektomie infolge technischer Schwierigkeiten keine totale war und so die restierenden Drüsenteile nach mehreren Monaten völlig regenerierten.

Anderseits hat das Extrakt der Prostata auch einen Einfluß auf die Schnelligkeit der Entleerung der Samenbläschen im Sinne einer rascheren Ejakulation. Injiziert man ca. 15 ccm Prostataextrakt auf dem intravenösen Wege, so ist das Resultat eine Steigerung des Fassungsgehaltes der Harnblase sowie Anregung des Blasenhalses und der Pars membranacea der Urethra zu größerer Kontraktilität. So hat man auch beim Manne durch ähnliche Behandlung Besserung ev. sogar Heilung der Inkontinenz der Blase erzielt. Es ergab sich bei diesen Experimenten auch die Tatsache, daß Hodenextrakt vom Hund auch beim Menschen die Prostata, die Cowperschen, die Littréschen Drüsen in einen Zustand der Hypersekretion versetzt.

Alle diese Versuche zeigen uns zwar deutlich die Wirkung, die die Prostatektomie auf die Spermatogenese ausgeübt hat, sie lassen uns aber im Stich, sobald wir rückwärts einen Schluß auf eine eventuelle Abhängigkeit der Prostata von der Funktion des Hodens machen wollen. Wohl haben einzelne Forscher theoretisch diese Beziehungen in Erwägung gezogen, jedoch zuverlässige experimentelle Angaben darüber sind bis jetzt in der Literatur noch nicht gemacht worden.

Wilms ging bei seinen Versuchen am Menschen von der Annahme solcher Beziehungen zwischen Hoden und Prostata aus. Der von ihm veröffentlichte Fall betraf einen Patienten, bei dem es infolge von Prostatahypertrophie allmählich zu völliger Retentio urinae gekommen war. Eine einmalige Hodenbestrahlung ließ die vorher stark vergrößerte Drüse in ihrem Volumen im Laufe einiger Tage ganz beträchtlich zurückgehen und die sämtlichen Urinbeschwerden verschwinden. Allerdings genügt oft schon ein einfaches Katheterisieren bei der akuten kompleten Retention, um die Miktion bei Prostatikern wiederherzustellen und auf einige Zeit hinaus diesen gebesserten Zustand zu erhalten.

Schon einige Jahre vor der Veröffentlichung des neuen Verfahrens durch Wilms waren von Hock gleichartige Experimente vorgenommen worden, über die Hock auf dem ersten Kongreß der deutschen Gesellschaft für Urologie berichtet hat. Er meint in einer vor kurzem erschienenen Mitteilung, daß die Behandlung der Prostatahypertrophie mit Röntgenbestrahlung der Hoden nur in den Fällen Aussicht auf Erfolg hätte, in denen die Kongestion der Prostata die Beschwerden verursache.

Weitere Publikationen über die neue Therapie stammen von Ehrmann und Tappeiner. Ehrmann teilt zwei Fälle mit, einen erfolgreich behandelten und einen Mißerfolg. Der erfolgreich bestrahlte Fall betraf einen Patienten mit einer großen, aber nicht starrfibrösen Prostata, bei dem die Bestrahlung das völlige Verschwinden des Residualharns und palpatorisch eine Verkleinerung der Prostata herbeigeführt hatte. Der Erfolg blieb in diesem Falle ein anhaltender, wie Ehrmann nachträglich mitteilt. Auch dieser Autor ist für eine einmalige Bestrahlung. Eine zweite Kur soll erst bei Rezidiven nach einiger Zeit versucht werden. Der Mißerfolg betraf hingegen eine derbfibröse Prostata, die angeblich große Wülste in die Blase entsandte. Zweimalige stärkere Bestrahlung (mit Tiefeninfiltration) blieb erfolglos, so daß noch nachträglich die Radikaloperation ausgeführt wurde.

Teilweise gute Resultate teilt Tappeiner mit. Von fünf bestrahlten Patienten verließen drei gebessert die Klinik, die zwei anderen wurden durch nachträgliche Prostatektomie geheilt. Tappeiner ist angesichts des Mißerfolges der sexuellen Operationen nicht mit allzugroßer Voreingenommenheit an die Bestrahlungen herangegangen. In Zeiträumen von sieben Tagen nahm er 3—5 mal die Hodenbestrahlung mit je $^3/_4$ Dosis Sabouread vor. Tappeiner ist der Meinung, daß sich eine Anwendung der neuen Methode nur dann mit Aussicht auf Erfolg empfehlen lasse, wenn geeignete Fälle, d. h. solche mit vorwiegend glandulärem Typus zur Hand seien. Wenigstens betrafen seine erfolgreich bestrahlten Fälle lauter Prostatae, mit weichen Adenomknoten, wie vor der Bestrahlung festgestellt worden war. Ein fibromyomatöser Typus der Hypertrophie scheint auch Tappeiner resistenter gegen die Röntgenbestrahlung zu sein, denn auch seine „Versager“ betreffen Formen von starrfibrösem Bau.

Nach den vielen theoretischen und praktischen Bedenken einerseits, welche die von Hock und Wilms vorgeschlagene Methode der Behandlung der Prostatahypertrophie wachruft, anderseits da die Annahme einer biologischen Korrelation zwischen Hoden und Prostata doch gerechtfertigt erscheint, war es von besonderem Interesse, im Tierexperiment festzustellen, ob überhaupt und welche Veränderungen durch die Bestrahlung der Hoden in der Prostata zu erzielen seien.

Gerne habe ich daher der Anregung des Herrn Dr. v. Lichtenberg Folge geleistet, die Wirkung der Hodenbestrahlung auf die Prostata experimentell zu untersuchen.

Zum besseren Verständnis unserer Experimente gebe ich zunächst eine Übersicht über das, was in der Literatur über die Wirkung der Bestrahlung der Hoden für sich allein und über die Wirkung der alleinigen Prostatabestrahlung bisher bekannt geworden ist.

Albers-Schoenberg war der erste, der im Jahre 1903 auf den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die männlichen Geschlechtsdrüsen aufmerksam machte. Seine Versuche waren an Meerschweinchen und Kaninchen gemacht worden. Die Sektion der verschieden lang bestrahlten Tiere (377—1218 Minuten) ergaben bei allen Versuchsobjekten Azoospermie und deutliche Schrumpfung des Hodens. Die Gravidität bei von diesen bestrahlten Tieren belegten Weibchen blieb aus. Das mikroskopische Bild der bestrahlten Hoden zeigte keinerlei Zeichen einer Orchitis. Der Vorgang stellte sich als eine reine Degeneration der Geschlechtszellen dar.

Die interessanten Versuche Albers-Schönbergs veranlaßten eine Reihe von Forschern zur experimentellen Nachprüfung dieser Frage. Erlöschen der Spermatogenese fand auch Seldin, wenn er auch darauf hinweist, daß zwischen Bestrahlung und Effekt derselben, d. h. Eintreten der Azoospermie eine gewisse Zeit vergehen muß. Den französischen Forschern Bergonié und Tribondeau, die sich sehr eingehend mit dem Kapitel der Hodenbestrahlung befaßt haben, dienten weiße Ratten zu ihren Versuchen. Um nicht etwa schon irgendwie veränderte Hoden zu bestrahlen, entfernten sie zur Untersuchung einen Hoden und bestrahlten dann den restierenden Testikel. Ihre Versuche ergaben Erweichung des Hodengewebes mit deutlichem Ödem, das beim Anschneiden einen zitronengelben Saft lieferte; mikroskopisch trat der Untergang der Spermatogenese hervor. Zuerst leidet nach ihren Experimenten die Kernteilung, dann vermindert sich die Anzahl der Spermatocyten, gefolgt vom Untergang des Chromatingerüstes des Kerns; erst nach einiger Zeit leiden der Reihe nach die Spermatogonien, die kleinen Spermatocyten und Spermatiden, bis schließlich der Einwirkung der Strahlen auch die restierenden Elemente, die ausgebildeten Spermatogonien erliegen. Merkwürdig war dabei das Verhalten der Nebenhoden, deren Epithel sich als völlig intakt erwies, wennschon im Hoden kein einziges lebendes Spermatozoon mehr aufzufinden war. Das Zwischengewebe des Hodens verhielt sich gemäß der Bestrahlungsdauer verschieden. Anfängliche Vermehrung machte bald dem Verschwinden desselben Platz. Es könnte nun der Vorwurf erhoben werden, die Azoospermie sei keine dauernde. Bergonié und Tribondeau konnten aber Permanenz der Azoospermie und infolgedessen auch der Sterilität konstatieren.

Buschke und Schmidt legten den Hoden von Meerschweinchen und Kaninchen zur Bestrahlung frei, um so die unberechenbare Wirkung der Strahlen bei Applikation auf die Unterbauchgegend oder gar auf das Tier in toto auszuschließen; da diese Methode jedoch aus begreiflichen Gründen einer genauen Kontrolle entbehrte, gaben sie die selbe bald wieder auf und folgten ihren Vorgängern in der einfachen Bestrahlung ohne präparatorische Maßnahmen. Die Resultate waren im wesentlichen die gleichen, wie sie die erwähnten Arbeiten ergeben hatten, nämlich Azoospermie und Verkleinerung der Hoden.

Etwas differente Resultate gaben Krause und Ziegler in ihren Mitteilungen über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf tierische Gewebe bekannt. Sie geben z. B. an, keine Veränderungen der Hoden nach 2-, 4-, 6-, 8- und 10stündiger Bestrahlung bei sofort erfolgter Sektion gefunden zu haben. Positive Ergebnisse

zeigten sich erst nach 6stündiger Bestrahlung und Tötung nach 2 Stunden. Die Hoden wiesen, wie sich hierbei zeigte, allerdings nur in einzelnen Kanälchen, deutliche Veränderungen auf Neben gut gebildeten Zellformen, von den Spermatozoen bis zu den Spermatogonien einschließlich, liegen Zellen mit zerbröckeltem, zerfallenem Kern oder kernlosen Protoplasmamassen, die als Detritus die Kanälchen ausfüllen. Außerdem ließ sich eine Schrumpfung der Sertolizellen nachweisen. In den Samenkanälchen des Nebenhodens sahen Krause und Ziegler wenig Spermatozoen, rundliche Zellen mit kleinen pyknotischen Kernen oder nur Chromatinklümpchen, ferner kernlose Protoplasmamassen. Diese Tatsachen hatten sich aus Versuchen an Mäusen, Kaninchen usw. ergeben, Hundehoden und Hundeprostata wurde nach der Bestrahlung mikroskopisch nicht untersucht.

Villemins Interesse galt weniger der Erforschung der morphologischen Veränderungen am Hoden als vielmehr dem Verhalten der eigentümlichen Sertolizellen. Er nahm die Bestrahlungen solange vor, bis alle Samenzellen zugrunde gegangen und allein die Sertolizellen übrig waren, was zur Folge hatte, daß im Gegensatz zum kastrierten Tiere die bestrahlten Kaninchen usw. keine Einbuße der Form ihrer Rute und ihrer Samenbläschen erlitten und, wenn auch in der Potentia generandi, so doch keineswegs in der Potentia coeundi geschädigt wurden. Aus diese Verhalten glaubt Villemin den Schluß ziehen zu dürfen, daß den Sertolizellen eine den Geschlechtstrieb der Tiere belebende Funktion zukomme.

Angeregt durch die wenigstens in Einzelheiten etwas voneinander abweichenden Befunde nahm Simmonds die Veranlassung, die Versuche noch einmal selbst nachzuprüfen. Es kam ihm dabei vor allem darauf an, zu erforschen, wie die Regenerationsvorgänge in dem bestrahlten Hodengewebe sich abspielen und welches das Verhalten der Zwischenzellen sei; in zweiter Linie sollten die Versuche auch Aufschluß über die Einwirkung von stärkeren Strömen bei nur kurz dauernder Bestrahlung geben. So bestrahlte denn Simmonds ca. 40—400 Minuten zu verschiedenen Zeiten und mit Anwendung verschieden langer Pausen. Wichtig dabei ist. aber, daß er das ganze Tier den Röntgenstrahlen aussetzte und nicht die Hoden resp. die Gegend derselben allein, was übrigens auch die anderen Forscher nicht getan hatten, bei Mäusen, Meerschweinchen, Kaninchen, natürlich aus anatomischen Gründen. Die von Simmonds untersuchten Hoden erwiesen sich als gewissermaßen individuell verschieden gegenüber der Einwirkung der X-Strahlen. Einzelne Hoden erwiesen sich als ganz ungemein widerstandsfähig, selbst bei Anwendung größter Strahlenmengen. Mikroskopisch tritt diese Toleranz oft schön in die Erscheinung, indem man neben total veränderten Partien solche von völlig normalem Bau finden kann. Dabei ist aber nicht das Zentrum der Kardinalsitz der intakten „Inseln“; sie sind vielmehr auf das ganze Organ, die peripheren Teile nicht ausgeschlossen, verteilt. Eine solch mathematisch genaue Aufeinanderfolge in der Zerstörung der Samenzellen, daß einzelne Forscher sagen können, die ersten Opfer im Kampfe gegen die Röntgenstrahlen seien die Spermatogonien, denen dann in absteigender Reihenfolge die Spermatocyten und die Spermatiden nachfolgten, ließ sich nach Simmonds nun allerdings nicht feststellen. Denn die Vorgänge spielen sich im allgemeinen zu rasch ab, als daß man von einem so genauen Schema der Zerstörung der Samenzellen sprechen könnte. Gemäß seiner beabsichtigten Prüfung des Verhaltens der Sertolizellen sah Simmonds dieselben überall hervortreten, was er darauf zurückführen zu müssen glaubt, daß in diesen Fällen die Samenzellen eine die Sertolizellen deckende Eigenschaft (und umgekehrt) ausfüllten. Auf der Wucherung dieser Zellen, wie sie die anderen Forscher gesehen haben wollen, beruht dieser Vorgang allerdings nicht. Auch einer Regenerationsmöglichkeit und Rückkehr zum status quo spricht Simmonds das Wort. Bezüglich der Regeneration des Samenepithels und der Zwischenzellen glaubt er an ein vikariierendes Eintreten

der einen Zellart bei Ausfall der andern Form. Von besonderem Interesse ist die Ansicht, wenn der betreffende Untersucher sie auch nicht als unfehlbar, aber immerhin als sehr wahrscheinlich bezeichnet, daß die Bestrahlung an erster Stelle organische Störungen in den trophischen Nerven setze, welche dann sekundär zur Degeneration der spezifischen Zellen führe. Daß diese Sertolizellen intakt bleiben bei gleichzeitiger Zerstörung der Samenzellen, bestätigt nur den Satz, daß höher organisierte Zellarten stärker und schneller reagieren auf solche Bestrahlungen, als die auf einer einfacheren Entwicklungsstufe stehenden, eine Tatsache, die man auch an anderen Organen jederzeit beobachten kann.

Die Untersuchungen Hoffmanns ergaben am Kaninchen nichts wesentlich Neues. Hoffmann spricht einer primären Schädigung der spezifischen Zellen durch die Röntgenstrahlen mit dem Endeffekt der Azoospermie und der Wucherung der Sertolizellen das Wort. Auch er hält es für bewiesen, daß von den übrig gebliebenen Spermatogonien später Regenerationen ausgehen können. Hand in Hand mit diesen Regenerationsvorgängen geht nach Hoffmann die Verschmälerung des interstitiellen Gewebes und die numerische Abnahme der Sertolizellen.

Hahn- und Kaninchenhoden sind betreffs des Verhaltens zu den Röntgenstrahlen auf ein und die gleiche Stufe zu setzen. Wenigstens berichten Hida und Kuga, eine starke Radiosensibilität bei den Tieren der ersteren Art gefunden zu haben. Die Degeneration der Zellen nimmt nach ihren Untersuchungen den Ausgang von den Spermatogonien, dann folgen Spermatocyten, Spermatiden und zuletzt als relativ widerstandsfähige Gebilde die Spermatozoen.

Die Veränderungen des Hodengewebes durch Röntgenstrahlen differieren kaum von denen durch Radiumstrahlen. Schon Heinecke hat uns gelehrt, daß die physiologische Wirkung der Radiumstrahlen mit derjenigen der X-Strahlen bis auf kleine, unbedeutende Einzelheiten übereinstimmt.

Bei Bestrahlung von Hoden verschiedener Tiere mit Radium vermochten Scholtz und Seldin zu zeigen, daß die von Albers-Schoenberg mit Röntgenstrahlen erzeugte Sistierung der Spermatogenese auch für Radiumwirkung charakteristisch sei. Die Azoospermie soll sogar noch früher als bei der Röntgenbestrahlung aufgetreten sein. So brauchten sie beispielsweise weit weniger als die Hälfte der Bestrahlungszeit der andern Forscher (280 : 100 Minuten). Die gleiche Wirkung des Radiums konnte auch Thaler konstatieren, der schon am 6. Tage an einer diesbezüglichen Versuchsreihe Azoospermie feststellte. Es blieben einzig die Sertolizellen übrig, während im Lumen der Kanälchen zahlreiche Fetttröpfchen, feinkörniger Kalk usw. lagen. Da bekanntlich das Radium eine nicht allzugroße Wirkung nach der Tiefe zu entfalten imstande ist, so fanden sich selbstverständlich die erwähnten Veränderugnen mehr an der Oberfläche der Organe ausgeprägt, während die tieferen Partien sich relativ wenig geschädigt zeigten. Gefäßveränderungen hat Thaler, wie alle andern Forscher, nicht konstatieren können.

Gering gegen die zahlreichen ausführlichen Versuche am Tierhoden ist die Zahl der Erfahrungen über die Bestrahlung menschlicher Testikel. Solche Beobachtungen stammen z. B. von Philipp und von Brown-Osgood.

Philipp berichtet über zwei Fälle. Ein Mann unterzog sich der betreffenden Prozedur in der ausgesprochenen Absicht, weil Phthisiker, sich auf schmerzlose Weise mit der neuen Methode sterilisieren zu lassen, um durch Beschränkung seiner Kinderzahl seine Familie vor Not und Elend zu bewahren. Die Bestrahlungen hatten

anfänglich keinen Erfolg; im Ejaculat fanden sich nach lange wiederholten Bestrahlungen noch zahlreiche Samenfäden. Da diese Sterilisationsmethode augenscheinlich erfolglos war, wurde bald darauf Resektion des Funiculus spermaticus ausgeführt. Der zweite Kranke, den ein quälendes Ekzem der Analgegend zum Arzt geführt hatte, war, wie sich 7 Monate nachher feststellen ließ, steril, sekundär auch seine Frau. Libido sexualis und Potestas coeundi büßten beide Patienten nicht ein. Über berufliche Schädigung durch Röntgenstrahlen-Azoospermie resp. Oligonecrospermie bei einer Reihe von Leuten, die in der Röntgenindustrie tätig waren, berichten Brown und Osgood. Allerdings war bei diesen gleichzeitig auch gefunden worden, daß die Samenzellen (und dies entspricht völlig den Ergebnissen des Tierexperimentes) wieder regenerierten. Die Mehrzahl dieser Arbeiter erzeugte später wieder Kinder.

Im Gegensatz zu den zahlreichen Beobachtungen betreffend die Wirkung der Bestrahlung der Hoden verschiedener Tiere, existieren solche über Bestrahlungen der Prostata der Tiere nur von Freund und Sachs. Sie unterzogen bei 3 Hunden die Prostata per rectum der Bestrahlung in Sitzungen von insgesamt 30—75 Minuten. Die mikroskopischen Bilder ergaben Veränderungen der Drüsenepithelien und des umliegenden Bindegewebes und zwar degenerative Veränderungen, die zu richtiger Nekrose an einzelnen Stellen geführt hatten. Außerdem ließen sich entzündliche Hyperämie, Ödem und Infiltration nachweisen. Neugebildetes Bindegewebe trat an die Stelle von zerfallenen Zellen bei stärkerer Bestrahlung. Freund und Sachs sprechen auf Grund der von ihnen gefundenen Tatsachen sich dahin aus, daß Verkleinerung und Schrumpfung der Prostata durch Bestrahlung wohl zu erwarten sei, wenn sie auch zur völligen Lösung der Frage, d. h. zur Verwertung am Menschen, noch weitere Experimente empfehlen.

Zahlreicher sind die Erfahrungen über die direkte Prostatabestrahlung beim Menschen wegen Prostatahypertrophie. Der erste Röntgentherapeut, der Prostataleiden behandelte, war Tousey 1903 in Amerika, der auf rectalem Wege eine Tuberkulose der Prostata der Röntgenbestrahlung mit angeblich befriedigendem Erfolge unterzog.

Moskowicz kam 1905 wegen der elektiven Wirkung der Röntgenstrahlen auf die epithelialen Gewebe, die die Untersuchungen von Heinecke, Schaper, Blauel u. a. zur Evidenz erwiesen haben, auf den Gedanken, ob es wohl möglich sei, eine Volumverminderung der hypertrophischen Prostata durch Röntgenstrahlen zu bewirken und dadurch die typischen Beschwerden der Prostatiker zu beheben, Die Erfolge der relativ kurz dauernden Bestrahlungen der veröffentlichten Fälle waren überraschende: Die Miktion war schon nach wenigen Tagen wieder normal usw.; das vorher stark vergrößerte Organ wurde wesentlich kleiner. Die Veränderungen in der Prostata erfolgten nach Moskowicz so intensiv wie sie an keinem andern Organ bei gleicher Dosis beobachtet werden; die Wirkung war von solcher Promptheit, daß nicht einmal die den Strahlen ausgesetzte Mastdarmschleimhaut zu reagieren Zeit hatte. Es muß daher, so folgert genannter Autor, die Prostata gegen Röntgenstrahlen nur eine geringe Resistenz besitzen. Besondere Bedeutung messen Moskowicz und Steegmann dem reichlichen Vorkommen von Lecithin in der bestrahlten Vorsteherdrüse bei, eines Körpers, der, wie neuere Untersuchungen von Schwarz, Werner, Wohlgemuth, Salkowsky, Petry u. a. gezeigt haben, bei den chemischen Umsetzungen durch Röntgen- und Radiumstrahlen in den betreffenden Geweben eine besondere Bedeutung hat.

Das Verfahren der direkten Prostatabestrahlung wurde klinisch viel erprobt. So berichten Luraschi und Carabelli über günstige Beeinflussung des Leidens; ihre Fälle waren meist solche im Stadium der glandulären Hypertrophie. Auffallend ist allerdings, daß bei diesen Versuchen Luraschis und Carabellis

schon die Bestrahlung von außen ohne Rectalspeculum so gute Erfolge gezeitigt haben soll.

In der französischen Literatur finden sich zahlreiche Referate über sehr zufriedenstellende Ergebnisse mit dieser Therapie. So sind Tausard und Feig, Lassueur zu nennen. Auch Desnos kann in Übereinstimmung mit Minet und Denis Courtade über seine diesbezüglichen Versuche mit Radium, das er auf urethralem Wege applizierte, nur Gutes berichten. Seiner Meinung nach ist der rectale Weg bei Experimenten mit Radium weniger empfehlenswert. Gleichgute Resultate haben noch folgende Autoren mit der direkten Prostatabestrahlung erzielt: Balzer und Fleig, Gilmer, Freund, Guillemonat, Rosenberg, Schmidt, Wetterer u. a.

Gegenüber diesen vollen Erfolgen wurden aber bald von einzelnen Seiten auch Bedenken gegen die neue Methode geäußert. Haenisch sah keine solch auffallenden Erfolge wie Moskowicz und Steegmann, immerhin glaubt er, die Bestrahlung der Prostata empfehlen zu können. Schwere stenokardische Anfälle, wie Moskowicz sie nach der Bestrahlung hatte auftreten sehen, kamen unter seinen Fällen nicht zur Beobachtung, was er seiner geringeren Dosierung zu gute schreibt. Haenisch gibt den weichen glandulären Formen der Prostatahypertrophie, bei denen das Bindegewebe und die Muskulatur gegenüber dem Parenchym in den Hintergrund treten, den Vorzug für eine eventuelle Röntgenbestrahlung.

Kaum empfehlen dürfte Schlagintweit die Methode, wenn er sagt, daß wohl in 10% der Fälle von Prostatahypertrophie Erleichterung eintrete, aber keine genügende Verkleinerung, die eine gute und vollständige Miktion garantieren könne. Schlagintweit stellte als Postulat für eine Prostatabestrahlung auf, daß man kurze Zeit probeweise mehrere Bestrahlungen vornehme, um festzustellen, ob die Prostata auf X-Strahlen reagiere, d. h. sich verkleinere, und er schritt erst bei positivem Ausfall dieser Probe zur eigentlichen Bestrahlung. Siehlmann deutete in der Diskussion zu den Mitteilungen Schlagintweits die Mißerfolge der Röntgentherapie als Folge der zu bemängelnden Auswahl der Fälle, indem er bindegewebige Hypertrophie der Prostata nicht für die Bestrahlung geeignet hält. Kielleuthner fand bei seinen Operationen an hypertrophischen Prostatae, bei denen Bestrahlung keine Erfolge gezeitigt hatte, ausgedehnte Verklebungen und Verwachsungen der Kapsel und der Umgebung, wodurch die operative Auslösung an Schwierigkeit zugenommen hatte.

Als ganz zwecklos verwirft Zuckerkandl die Bestrahlung der Prostata. Seiner Ansicht kann sich auch Hirt anschließen, der ohne den geringsten Erfolg je 5 Minuten lang durch ein Rectoskop die Prostata den Röntgenstrahlen aussetzte: Die Urinretention besserte sich nicht eine Spur.

Negative Resultate zeitigten auch die Untersuchungen Caspers, die 5 Fälle von Prostatahypertrophie betreffen, von denen keiner uroseptische Symptome darbot. Es waren alles Fälle, die geeignet schienen, auf X-Strahlen eventuell günstig anzusprechen. 2 Fälle mit völliger Harnverhaltung verblieben im gleichen Stadium; die Miktion von 2 anderen Patienten mit akuter retentio urinae wurde auf Bestrahlungen hin leichter und ergiebiger, aber nur anfänglich; später war keine Besserung des Zustandes mehr zu konstatieren. Ein 5. Patient mit den Zeichen ausgeprägten Prostatismus d. h. fortwährender Harndrang, ohne besondere Menge Resturin in der Blase, litt nach wie vor an seiner hartnäckigen Krankheit. Casper übt somit scharfe Kritik an dem Verfahren der direkten Bestrahlung, die er selbst ganz aufgegeben hat. In der Diskussion zu diesem Vortrage schloß sich Frank der Ansicht Caspers an; auch ihn hat die Methode sehr enttäuscht.

Es ist demnach der direkten Bestrahlung der hypertrophischen Prostata, auf die so große Hoffnungen gesetzt worden waren, nicht gelungen, die operativen Methoden der Prostatahypertrophie zu verdrängen.

Eigene Versuche.

Der Zweck vorliegender Untersuchungen ist einmal der gewesen, nachzuprüfen, ob durch die Bestrahlung der Hoden überhaupt eine objektiv feststellbare Einwirkung auf die Prostata erzielt werden könne und an zweiter Stelle, welcher Art die etwa sich einstellenden Veränderungen seien.

Gleichzeitig stellt diese Arbeit auch eine Studie über die Hodenbestrahlung des Hundes dar, da für dieses Tier noch keine diesbezüglichen Erfahrungen in der Literatur veröffentlicht sind.

Bei der Ausführung unserer Versuche waren wir uns wohl bewußt, daß man die normale Prostata des Hundes nicht ohne weiteres mit einer hypertrophischen menschlichen Vorsteherdrüse vergleichen dürfe. Wir nahmen aber an, daß falls schon bei der normalen Prostata eine Reaktion nach der Hodenbestrahlung sich nachweisen ließe, damit doch für die Bestrahlung der Testikel bei der Prostatahypertrophie eine experimentelle Grundlage geschaffen wäre.

Im ganzen wurden 6 Hunde zu meinen Versuchen verwendet. Es waren durchweg ältere Tiere (Hund 3 z. B. war 8 Jahre alt). Einen Hund mit ausgesprochener Prostatahypertrophie (wie solche in der Literatur beschrieben ist) hatten wir leider nicht zur Verfügung.

Es war von Wichtigkeit, die Wirkung der Röntgenstrahlen möglichst allein auf die Hoden einwirken lassen zu können, damit nicht gleichzeitig die tieferliegende Prostata direkt von den Strahlen getroffen würde. Dies glaubte Herr Dr. v. Lichtenberg am besten dadurch erreichen zu können, daß er eine vorbereitende Operation vornahm. Dieselbe bestand kurz in folgendem:

In Morphinäthernarkose ca. 2—3 cm oberhalb des Scrotumansatzes ein ungefähr 3—4 cm langer Querschnitt durch die Haut und das Unterhautzellgewebe. Dann wurden beide Hoden aus dem Hodensack herausluxiert und mit dem Samenstrang zusammen mobil gemacht. Am Kopf des Nebenhodens wurde ziemlich oberflächlich ein Seidenfaden durchgezogen und daran der Hoden unter die mit der Kornzange unterminierte Bauchhaut nach oben gezogen und durch eine durch Haut und Nebenhoden geführte Naht befestigt. Die Hoden lagen jetzt zu beiden Seiten der Penisspitze direkt unter der Bauchhaut und zwar in allen Fällen mindestens 8—10 cm von ihrer ursprünglichen Lage entfernt. Mit einer kleinen Naht wurde der geringfügige Hautschnitt geschlossen. Der Heilungsverlauf war bei allen Tieren ein günstiger. Irgendwelche entzündliche Erscheinungen, Eiterung usw. waren bei keinem Tiere nachzuweisen.

Hund 5 wurde nicht mit Röntgenstrahlen bestrahlt, sondern er diente lediglich dazu, nachzuprüfen, welche Veränderungen etwa der Hoden durch diese Operation durchmache und ob gar eine Einwirkung

dieses Eingriffs an der Prostata auch ohne Röntgenbestrahlung zu sehen sei.

Bei der durchschnittlich 2—3 Wochen später einsetzenden Bestrahlung haben wir die Unterbauchgegend der auf dem entsprechenden Brette ausgespannten Tiere dicht abgedeckt, um eine direkte Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Prostata mit Sicherheit ausschließen zu können.

Bestrahlt wurde ziemlich intensiv; die Dauer der Bestrahlung betrug 35—75 Minuten, in verschiedenen Sitzungen von je 5—10 Minuten. Die Dosis der einzelnen Bestrahlung betrug durchschnittlich ca. 12—20 x.

Verwendet wurden meist weiche bis mittelharte Röntgenröhren (Gundelach-Müller- und Radiologieröhren). Der Fokus schwankte zwischen 15 und 25 cm; die Funkenstrecke betrug durchschnittlich 6—10 cm, letztere Zahl nur selten überschreitend.

Nach den Bestrahlungen ließen wir die Tiere noch 25—68 Tage am Leben. Dieselben waren während der Bestrahlungszeit stets munter und zeigten niemals, entgegen den Beobachtungen mancher Forscher, Krampf- oder Lähmungserscheinungen. Niemals stellten sich auch selbst bei längerer Bestrahlung (wie bei Hund 6: 75 Minuten) irgendwelche Zeichen einer Röntgendermatitis ein. Nur ein mehr oder weniger starker Haarausfall an der Bestrahlungsstelle war bei allen Tieren zu verzeichnen.

Die Präparate wurden in Mueller-Formol fixiert und in Alkohol von steigender Konzentration gehärtet. Die Einbettung erfolgte teils in Paraffin teils in Celloidin. Als Färbungen kamen in Anwendung: van Gieson, Hämatoxylin-Eosin, Altmann, Schridde etc.

Die genauere Versuchsanordnung, die einzelnen Bestrahlungszeiten, Dosen usw. finden sich in den angehängten Versuchsprotokollen.

Die folgende Tabelle gibt eine kurze Übersicht über die einzelnen Versuche:

	Vorbereitende Operation	Beginn der Bestrahlung	Anzahl der Bestrahlungen	Gesamtdauer der Bestrahlungen	Sektion nach der letzten Bestrahlung
Tier I	24. II. 1912	22. III. 1912	3	35 Minuten	27. IV. 1912 (25 Tage)
Tier II	29. III. 1912	29. IV. 1912	4	50 Minuten	11. VI. 1912 (32 Tage)
Tier III	30. IV. 1912	13. V. 1912	5	60 Minuten	25. VII. 1912 (38 Tage)
Tier IV	2. V. 1912	14. V. 1912	5	65 Minuten	18. VIII. 1912 (52 Tage)
Tier V	8. V. 1912	nicht bestrahlt		—	8. VI. 1912 (30 Tage)
Tier VI	7. VII. 1912	20. VII. 1912	5	75 Minuten	14. X. 1912 (68 Tage)

Unsere Versuche haben folgende Resultate ergeben:

I. Hoden: Wir stimmen mit Albers-Schoenberg vollkommen überein, der bei der Röntgenwirkung auf die Hoden einen rein dege-

nerativen Prozeß der samenbildenden Zellen annimmt. Wir können jeglichen Einfluß der Gefäße bei dem Zustandekommen dieser Veränderungen ausschließen, da die Blutgefäße niemals beteiligt gefunden worden sind. Neubildung von Gefäßen, wie sie Hoffmann am Kaninchenhoden beschrieben hat, ist uns nirgends begegnet. Die Intima war stets glatt und wies nirgends Wucherungen auf. Von einer Blutung in das Hodengewebe als Effekt der Bestrahlung war nichts zu sehen.

Die Frage, welche Hodenzellen durch die Röntgenstrahlen zuerst leiden, läßt sich dahin beantworten, daß die Degeneration des Samenepithels eine rasch eintretende ist. Hingegen bleiben die Sertolizellen intakt. Von den einzelnen Samenzellarten gehen am schnellsten Spermatiden und Spermatocyten zugrunde. Die relativ resistentesten sind die Spermatogonien, da solche noch angetroffen wurden, wenn die andern Zellformen schon längst verschwunden waren.

Mitosen haben wir bei allen Versuchsobjekten in den restierenden Samenzellen nur wenige gesehen, so daß wir mit Bergonié und Tribondeau wohl annehmen dürfen, daß das Aufhören der Mitosen ein Zeichen für die Einwirkung der Röntgenstrahlen darstelle.

Eigentümlich war das Verhalten der Spermatozoen. Die Ausstriche hatten alle Oligonecrospermie ergeben. Die Zahl derselben aus dem am längsten bestrahlten Hoden (Hund 6) war bedeutend geringer als diejenige aus dem Hoden des Hundes 1, der nur 35 Minuten lang bestrahlt worden war. Neben einzelnen beweglichen Spermatozoen bei Hund 1 fanden sich bei Tier 6 vollkommen unbewegliche Samenfäden. Es läßt sich jedenfalls der Schluß ziehen, daß die Bestrahlung auf die fertigen Spermatozoen nur einen geringen Einfluß ausübt, daß anderseits aber durch Sistieren der Spermatogenese ihre Zahl sich vermindert und ihre Bewegung aufhört. Völlige Azoospermie dürfte wohl erst bei noch längere Zeit fortgesetzter Bestrahlung auftreten. Die relativ große Widerstandsfähigkeit der fertigen Spermatozoen haben an anderen Tierarten schon Seldin, Albers-Schoenberg, Hoffmann u. a. gefunden.

Was die besonderen Vorgänge an den Samenzellen betrifft, so fanden sich Kernzerfall, Körnchenbildung, sowie Verschiedenheit der Färbung vor allem an den Spermatogonien ausgeprägt, während die Spermatocyten und Spermatiden zum größten Teile in Detritus verwandelt sind. Riesenzellen sind nirgends zu finden gewesen, dagegen zwischen den Spermatogonien und den restierenden Spermatocyten größere Zellen mit 2—3 Kernen.

Von den Sertolizellen dürfen wir mit Thaler, Buschke und Schmidt Villemin u. a. behaupten, daß dieselben relativ lange den Röntgenstrahlen widerstehen und in mäßigen Grenzen wuchern können. „Blockartige“ Proliferation von Sertolizellen, wie sie Bergonié und Tribondeau beschrieben haben, ist uns nicht begegnet.

Ebenfalls nur mäßig war die Zunahme des interstitiellen Zwischengewebes mit den Zwischenzellen. Wir können Hoffmann nicht beipflichten, wenn er auf Grund seiner Untersuchungen am Kaninchenhoden den Satz aufstellt, daß sich Degeneration der Samenkanälchen und Vermehrung des Zwischengewebes Schritt halten.

Die Membrana propria der Kanälchen war in keinem unserer Fälle als wesentlich verändert anzusprechen.

In allen Fällen wies die Peripherie aus naheliegenden Gründen die ausgesprochensten Veränderungen auf. Rete testis und Nebenhoden waren in sämtlichen Präparaten vollkommen normal gefunden worden. Wenn Buschke und Schmidt bei den am intensivsten bestrahlten Organen Degenerationen des Nebenhodenepithels gesehen haben, können wir diesen Befund in Übereinstimmung mit anderen Autoren am Hundehoden nicht bestätigen.

Auch wir sind der Ansicht, daß die Regeneration der Samenzellen von den restierenden Spermatogonien ausgehen dürfte.

Zu erwähnen ist noch der Befund bei Hund 5, bei dem es darauf angekommen war, die Hodenverlagerung genau mikroskopisch in ihrem Einfluß auf das Epithel zu verfolgen. Dabei fand sich weder an den Hoden noch nebenbei an der Prostata irgendwelche Veränderung. Es bot sich ein vollkommen normales Bild dar. Spermatogonien, Spermatocyten usw. waren überall gut erhalten. Das Zwischengewebe mit den interstitiellen Zellen und die Sertolizellen zeigten normales Verhalten. Es kann daher auch in den anderen Fällen eine Schädigung des Hodens durch die erfolgte Operation ohne weiteres ausgeschlossen werden.

II. Prostata: Im Gegensatz zu den gewaltigen Veränderungen des Hodengewebes wies die Prostata in keinem Falle irgendwelchen vom Normalen abweichenden Befund auf. Das Drüsenparenchym, das Bindegewebe, die Gefäße usw. alles war vollkommen unverändert. Entzündliche Erscheinungen (Einwanderung von polymorphkernigen Leukocyten) fehlten in jedem Falle. Schon makroskopisch hatten sich größere Einflüsse der Hodenbestrahlung an der Vorsteherdrüse ausschließen lassen.

Von einem Einfluß der isolierten Bestrahlung der Hoden mit Röntgenstrahlen auf die normale Prostata des Hundes kann daher keine Rede sein. Wohl läßt unser Resultat keinen bindenden Schluß auf das Verhalten der hypertrophischen Vorsteherdrüse des Menschen zu, doch dürfte es in der Deutung der Erfolge, welche mit der Röntgenbestrahlung der Hoden bei Prostatahypertrophie erzielt worden sind, immerhin zu einiger Vorsicht mahnen.

Versuchsprotokolle.

Vorausgeschickt seien einige Bemerkungen über die

Anatomie des Hodens und der Prostata des Hundes.

Die Hundehoden zeigen nach Ellenberger-Baum, Martin, Disselhorst u. a. eine verschieden starke Entwicklung. Ihre Form ist

rundlich bis oval. Zwischen den einzelnen Läppchen finden sich radiär verlaufende Septa. Das Mediastinum testis ist ziemlich gut entwickelt. Der Hoden des Hundes gehört zu den tubuloesen Drüsen. Das Mediastinum setzt sich zusammen aus vielen feinen Bindegewebsfibrillen und ist von zahlreichen Blutgefäßen durchzogen. Die Hodenkanälchen selbst zerfallen in 3 Teile: in die Tubuli contorti, Tubuli recti und in das Rete testis. An Zellen weisen die Samenkanälchen auf: die Sertolischen und die eigentlichen samenbildenden Zellen, d. h. Spermatogonien, Spermatocyten, Spermatiden und schließlich die Spermatozoen. Im Bindegewebe zwischen den Samenkanälchen liegen die Zwischenzellen, ziemlich reichlich an der Zahl. Die Kanälchen des Rete testis tragen ein flaches Epithel ohne bemerkenswerte Besonderheiten.

Die Prostata des Hundes ist ein relativ sehr großes, zweilappiges Organ, das die Harnröhre zirkulär umfaßt. Die Ausführgänge liegen kreisförmig um den Colliculus seminalis herum. Die Prostata gehört zu den alveolären Drüsen. Sie enthält sehr viel muskelreiches Zwischengewebe und ist von zahlreichen Blutgefäßen durchzogen. Von einer ziemlich kräftigen Kapsel ziehen bindegewebige Septa in die Drüse hinein, sie in verschiedene Abteilungen zerlegend. Die einzelnen Drüsenräume sind ziemlich dicht nebeneinander gedrängt, so daß für das zwischenliegende Gewebe nicht viel Platz übrig bleibt. Die Drüsenepithelien sind im wesentlichen hohe, einschichtige Zylinderzellen mit basalem Kern im verschmälerten Fuß. Granulierung des Protoplasma findet sich kaum angedeutet. In einzelnen Drüsenräumen liegt jedoch ein niedriges Epithel, dessen Zellen fast ganz vom Kern erfüllt erscheinen. Man führt das differente Aussehen der Drüsenzellen auf die Verschiedenheit der sekretorischen Funktion zurück. Natürlich ist auch das Muskelgewebe in der Hundeprostata in Form von glatten und quergestreiften Muskelfasern reichlich vertreten.

Hund 1:

$3^1/_2$ Jahre alt, schwarzer Spitz, kleines Tier.

Vorbereitende Operation am 24. II. 1912 in Morphin-Äthernarkose (wie oben beschrieben).

Heilungsverlauf war ein glatter.

I. Bestrahlung am 22. III. 1912.

Verwendet wurde eine Müllerröhre, mittelhart. Die Funkenstrecke betrug 12 cm durchschnittlich, die Entfernung vom Testikel 20 cm. Zur Filtrierung der Strahlen diente 8faches Leder. Die Umgebung der Hoden, namentlich die Unterbauchgegend und die Symphyse wurden mittels Bleiplatten gut abgedeckt. Die Entwicklung der gleichzeitig aufgelegten Kienpechstreifen ergab eine Stromstärke von 17 x. Als Bestrahlungsdauer wurden 2 mal 5 Minuten mit kurzer Unterbrechung gewählt.

II. Bestrahlung am 29. III. 1912 mit Müllerröhre.

Die Haut in der bestrahlten Gegend war nicht verändert gefunden worden. Auch Palpation der Hoden ergab keine Verkleinerung. Bestrahlungsdauer 2 mal

5 Minuten, dieselbe Entfernung der Röhre, gleiche Funkenstrecke, Abdeckung mit Bleiplatten; Kniepechstreifen ergaben die Funkenstärke 12 x.

III. Bestrahlung am 2. IV. 1912.

Noch keine Verbrennung der Haut sichtbar. Palpation der Hoden noch negativ. Das Tier ist immer munter. Leichte Auftreibung des Abdomen. An der bestrahlten Stelle sind die Haare ausgefallen.

Funkenstrecke 10—12 cm.

Mittelharte Müllerröhre.

Filtration der Strahlen mit 8fachem Leder, Abdeckung mit Blei usw. wie früher

Strahlenstärke betrug 20 x.

Bestrahlungsdauer: 15 Minuten.

Gesamtbestrahlungsdauer dieses Tieres: 35 Minuten

Kurz vor der Sektion, die am 27. IV. 1912, also 25 Tage nach der letzten Bestrahlung, vorgenommen wurde, fühlten sich die Hoden kleiner und weicher an wie am Anfang. Die Prostata erschien äußerlich und auf dem Durchschnitt nicht verändert. Keine Verkleinerung derselben nachweisbar.

Härtung der Präparate in Müller-Formol und Alkohol in steigender Konzentration; Einbettung in Paraffin. Färbung wie oben erwähnt.

Mikroskopische Untersuchung.

A. Hoden: Im Ausstrich Oligonecrospermie.

Schon die schwache Vergrößerung läßt einen deutlichen Unterschied gegen die normale Struktur eines Vergleichshodens erkennen, der sich bei stärkerer Vergrößerung als sehr hochgradig erweist. Die normalerweise aus mehreren Zellagen bestehende Auskleidung der Harnkanälchen weist starke Lücken auf. Die Spermatogonien sind streckenweise noch die einzigen Zellen, die persistiert haben; doch auch diese sind an manchen Stellen ganz verschwunden. Stark vermindert an Zahl sind auch die Spermatocyten und die Spermatiden. Unter den Spermatiden und Spermatocyten verstreut liegen einzelne größere Zellen mit 2 und oft sogar 3 Kernen. Riesenzellartige Gebilde mit bis zu 16 Kernen, wie sie Hoffmann im Kaninchenhoden gefunden hat, sind uns nirgends begegnet. In den Lumen der Kanälchen aber liegen massenhaft Abfallprodukte, körniger Detritus, zugrunde gegangene Spermatozoen, zuweilen auch noch gut ausgebildete Samenfäden. Die Sertolischen Zellen zeigten nur eine geringe Vermehrung, zuweilen bis 6 solcher Zellen, während sie doch im normalen Hoden viel weniger zahlreich vorkommen. Hingegen fanden wir in diesen beiden Hoden noch keinerlei Veränderung der Zwischenzellen, speziell keine Vermehrung, wie sie andere Autoren beschrieben haben. Stärkere Wucherung des Bindegewebes wurde an keiner Stelle gefunden, ebenso keine Zeichen einer Entzündung. An den Blutgefäßen zeigte sich nichts Besonderes, daß man hätte sagen können, die Veränderungen des Hodenparenchyms seien Folgen von Gefäßschädigungen. Während also viele Samenkanälchen entblößt gefunden wurden, ließ sich im Nebenhoden völlig normale Struktur nachweisen, ja in diesem wimmelt es gewissermaßen von Spermatozoen. Das Rete testis zeigt keinerlei namhafte Veränderung gegenüber der Norm. Mitosen in den Zwischenzellen haben wir nicht sehen können. Die Mitosen in den Samenzellen verhielten sich wie im normalen Vergleichsobjekt. Ödematöse Durchtränkung des Zwischengewebes haben wir nicht finden können.

Alle die genannten Veränderungen waren an der Peripherie des Organs stärker ausgesprochen als in der Mitte, entsprechend der stärkeren Einwirkung der Strahlen auf die peripheren Teile.

B. Prostata:

Schon mit schwacher Vergrößerung ließ sich feststellen, daß wesentliche Veränderungen des Prostatagewebes nicht vorhanden sind. Bindegewebige Septa

teilen, wie es auch normalerweise der Fall ist, die Prostata in einzelne Läppchen. Es ist nur wenig interlobuläres Gewebe nachweisbar. Es findet sich ein vollkommen normales Parenchym. Drüsenraum lagert sich dicht an Drüsenraum, so daß das Ganze fast nur aus Drüsenschläuchen zu bestehen scheint, die eine etwas differente Weite aufweisen. Die meisten Drüsenschläuche sind mit normal aussehendem Sekret erfüllt. Die Auskleidung der Räume besteht aus zwei Arten von Epithel, das keine Basalmembran besitzt. Die Zellarten sind scharf voneinander zu trennen, sie zerfallen in eine Lage hoher Zylinderzellen, die einen basalen Kern tragen und in niedrige, fast platte Zellen, deren Kern fast die ganze Zelle einnimmt. Es sind die letzteren wohl einfach Zellen, die ihre geringe Höhe der schon erfolgten Abstoßung des Sekrets verdanken. Freund und Sachs haben bei ihrer direkten Bestrahlung der Hundeprostata als auffallendste Veränderung ein hauptsächlich aus polymorphkernigen Leukocyten bestehendes Infiltrat gefunden, das wie ein Ring die Drüsenschläuche umgibt. Etwas ähnliches ist uns bei der Durchmusterung dieses Präparates nicht begegnet. Wir konnten überhaupt keine Leukocyten in dieser Prostata nachweisen. Also für entzündliche Prozesse fand sich hier nicht die geringste Spur. Die Kernfärbung ist überall eine gute und deutliche; Vermehrung der Kerne beobachteten wir nicht. Auch für die Annahme eines Ödems in den Bindegewebsfasern fand sich keinerlei Anhaltspunkt. Plasma- oder gar Mastzellen sind uns nicht begegnet. Die Blut- und Lymphgefäße verhielten sich normal, das elastische Fasersystem wies keine pathologischen Veränderungen auf. Die geschilderten Verhältnisse fanden sich in allen Teilen der Drüse gleichmäßig, sowohl in der Peripherie als auch im Zentrum. Es fand sich ferner nirgends Neubildung von Bindegewebe, wie es Freund und Sachs in ihren Experimenten bei direkter Prostatabestrahlung beobachtet haben. Desgleichen konnten wir überall degeneratorische Veränderungen in den Epithelien usw. ausschließen. Kurz, das ganze Bild dieser Prostata, das sich unter dem Mikroskop darbot, war ein völlig normales.

Hund 2:

Alter rothaariger Wolfshund, mittelgroßes Tier.

Vorbereitende Operation zur Verlagerung der Hoden am 29. III. 1912. Hoden lagen jetzt 10 cm von ihrer ursprünglichen Stelle entfernt.

Heilungsverlauf war ein günstiger und schneller.

Bestrahlungen:

I. Bestrahlung den 29. IV. 1912 mittels Gundelachröhre.

Fokus 20 cm; 8faches Leder zur Strahlenfiltration; Funkenstrecke 8—12 cm; Abdeckung wie früher. Dauer der Bestrahlung 2mal 5 Minuten.

II. Bestrahlung am 2. V. 1912, ebenfalls mit mittelharter Gundelachröhre;

12—14 cm Funkenstrecke.

Fokus 20 cm.

Abdeckung, Leder usw. wie immer.

Dauer 12 Minuten.

Eine Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Haut ist nicht vorhanden. Auch läßt sich palpatorisch keine Verkleinerung der Hoden nachweisen.

III. Bestrahlung am 6. V. 1912 mit mittelharter Gundelachröhre;

Funkenstrecke 8—10 cm.

Fokus 25 cm.

Bestrahlungsdauer 12 Minuten.

Abdeckung usw. wie immer.

IV. Bestrahlung am 9. V. 1912.

Weiche Gundelachröhre.

Funkenstrecke 8—10 cm.

Fokus 18 cm.
Dauer 16 Minuten.
Abdeckung usw. wie früher.

Äußerlich keinerlei Zeichen einer Röntgendermatitis. Die Hoden sind bedeutend weicher und kleiner anzufühlen.

Lähmungsartige Zustände oder Krämpfe während der Bestrahlungszeit wurden nicht beobachtet, entgegen den Mitteilungen anderer Autoren. Das Tier war stets munter geblieben.

Die Gesamtbestrahlungsdauer hatte 50 Minuten in toto betragen.

Sektion am 11. VI. 1912.

Hoden stark verkleinert, gut eingewachsen an ihrer Anheftungsstelle.

Die Prostata zeigte makroskopisch äußerlich und auf dem Durchschnitt nichts Abnormes. Speziell ließ sich an ihr keine Volumverminderung nachweisen. Die Härtung der Präparate erfolgte in Müller-Formol, Alkohol von steigender Konzentration, teils in Altmannschem Gemisch; Einbettung in Celloidin.

Färbung und weitere Behandlung wie oben erwähnt.

Mikroskopische Untersuchung.

A. Hoden: Ausstriche ergaben deutliche Oligonecrospermie.

Bei schwacher Vergrößerung fand sich schon eine bedeutende Reduktion der samenbildenden Zellen und der fertigen Samenfäden. Das Rete testis weist auf dem Durchschnitt eine Menge kleiner, runder Löcher auf, nur zuweilen durch dazwischengestreute Gefäßlumina unterbrochen. Das Rete zeigte im wesentlichen ein einschichtiges Epithel, wie es auch im normalen Hundehoden der Fall ist. An einzelnen Stellen liegen die Zellen auch zweischichtig übereinander. An das Rete testis reihen sich im Zusammenhange die stark veränderten Tubuli seminiferi an Das interlobuläre Bindegewebe weist keine pathologischen Veränderungen auf.

Des näheren müssen wir aber das Resultat der Bestrahlungen an den samenbildenden Zellen beleuchten. Da zeigt die starke Vergrößerung, daß in sehr vielen Kanälchen überhaupt keine Zellen mehr vorhanden sind; die einzelnen Räume sind vielmehr erfüllt von einer fast homogenen, nur von wenigen sich netzartig verflechtenden Fasern durchzogenen Masse erfüllt. Diese Masse erscheint bei der Eosin-Hämatoxylinfärbung blaßrosa, dann und wann ist ein einzelnes Spermatozoon zu erkennen. In anderen Kanälchen wieder fehlen nur die obersten, d. h. nach dem Lumen gerichteten Zellformen, die Spermatiden und Spermatocyten. In vielen aber hat nur die Phalange der randständigen Spermatogonien dem Angriff der Röntgenstrahlen zu widerstehen vermocht. Die übrigen Zellen liegen als Detritusmasse im Lumen der Kanälchen zerstreut umher. An manchen Stellen sind sogar in die Reihe der Spermatogonien tiefe Lücken gerissen. Einzelne der Spermatogonien zeigen noch eine intensive Färbbarkeit ihres Kernes, wie es normalerweise der Fall ist, während andere Kerne relativ blaß erscheinen. Die Membrana propria der Samenkanälchen wies nichts Besonders auf. Zwischen den Spermatiden und Spermatocyten fanden sich zuweilen größere Zellen, deren Inneres 2, manchmal 3 Kerne aufwies. Riesenzellartige Gebilde mit vielen Kernen haben wir nicht beobachtet.

Auch in diesen beiden Hoden fand sich nur eine mäßige Vermehrung der Sertolizellen gegen die Norm. Mitosen der Zwischenzellen wurden nirgends gesehen. Negativ fiel auch unsere Prüfung auf Veränderungen an den Gefäßen aus, also weder Wucherung der Intima, noch Gefäßneubildung, noch irgendwelche Blutungen in das umliegende Gewebe konnten nachgewiesen werden.

Im Gegensatz zu den gewaltigen Schädigungen des Hodengewebes war das Epithel des Nebenhodens vollkommen unverändert

Die beschriebenen Veränderungen der bestrahlten Hoden traten natürlich an der Peripherie besonders hervor.

Prostata:

Betrachtung mit schwacher Vergrößerung ergab keine Anhaltspunkte für die Annahme irgendwelcher Schädigung durch die Hodenbestrahlung. Zwischen den Bindegewebssepten liegt normales Parenchymgewebe, das sich aus dicht aneinander gereihten Drüsenräumen und -schläuchen, die nur in ihrem Lumen voneinander differieren, zusammensetzt. In diesen Drüsenschläuchen ist ziemlich viel, dem normalen vollkommen gleichendes Sekret enthalten.

Die nähere Untersuchung mit stärkerer Vergrößerung bestätigte die oben geschilderten Verhältnisse. Insbesondere zeigte sich auch nicht die kleinste Drüsenpartie verändert, überall schließen sich normal aussehende Drüsenschläuche an Drüsenschläuche an. Das Bindegewebe um die Drüsengänge sowie die glatten Muskelfasern zeigen keine pathologischen Veränderungen, z. B. im Sinne einer Quellung der Bindegewebsfasern oder einer Vermehrung ihrer Kerne. Zwischen den einzelnen Bündeln finden sich keine durch Ödemansammlung entstandene Spalträume.

Vor allem ließ sich keine entzündliche Infiltration des Gewebes mit polymorphkernigen Leukocyten, Plasma- oder Mastzellen nachweisen. Eine Verminderung der elastischen Fasern an Quantität haben wir nicht nachweisen können.

Was nun die Auskleidung der Drüsenräume mit Epithel anbetrifft, so sahen wir überall normale Epithelzellen, die an allen Stellen erhalten waren. Jeder Drüsenschlauch trägt, im Gegensatz zum Epithel der bestrahlten Hoden, ein gut ausgebildetes Epithel ohne Basalmembran. Es sind auch hier 2 Zellarten vertreten, einmal hohe Zylinderzellen, die einen basalen Kern besitzen, und zweitens platte Zellen, deren Inneres vom Kern fast ganz eingenommen wird. Letzteres sind Zellen, die eine Volumverminderung durch Abstoßung von Sekret erfahren haben. Kerne und Protoplasma der Epithelzellen weisen überall eine gute Färbung auf, so daß auch färberisch keine Differenzen mit der normalen Vergleichsprostata bestehen. Nirgends ließ sich eine deutliche Schädigung der Kerne nachweisen, bestehend etwa in Zerfall oder Auflösung der Kernsubstanz. Blut- und Lymphgefäße zeigten keinerlei pathologische Veränderungen.

Freund und Sachs haben in ihren Versuchen mit Bestrahlung der Hundeprostata eine besondere Zellart gefunden, die namentlich in der Nähe von Drüsenschläuchen oder auch in den Drüsenlumen selbst gelegen waren. Diese Zellen hatten Birn- oder elliptische Form, manchmal wies ihr Zelleib auch rundliche Form auf. Im Protoplasma fand sich gelblich-braune Granula, dazwischen zahlreiche Vakuolen. Einzelne dieser Zellen hatten keinen Kern. Die Mehrzahl besaß jedoch einen schön tingierten, meist exzentrisch gelegenen Kern. Freund und Sachs halten diese Zellen für wahrscheinlich durch die Röntgenstrahlen veränderte Leukocyten, deren Granula sich mit Hämosiderin beladen haben. Der Nachweis solcher ist uns nirgends gelungen.

Zusammengefaßt ergibt dieser Versuch, daß wir keinerlei degenerative oder entzündliche Prozesse in dieser Prostata haben nachweisen können.

Hund 3:

Altes, schwarzes, kleines Tier.

30. IV. 1912. Vorbereitende Operation zur Verlagerung der Hoden. Links wurde die Tunica albuginea gespalten, rechts hingegen intakt gelassen. Beide Hoden liegen jetzt 8—10 cm von der ursprünglichen Stelle entfernt.

Heilungsverlauf: ein glatter; keinerlei entzündliche Schwellung.

Nach 14 Tagen wurde zur Bestrahlung geschritten.

Bestrahlungen:

I. Bestrahlung am 13. V. 1912.

Mittelharte Gundelachröhre.
Fokus 20 cm.
Funkenstrecke 11—13 cm.
8faches Leder zur Strahlenfiltration.
Abdeckung mit Bleiplatten wie früher.
Bestrahlungsdauer 15 Minuten.

II. Bestrahlung am 25. V. 1912.
Mit weicher Gundelachröhre.
Fokus 15 cm.
Funkenstrecke 5—7 cm.
Bestrahlungsdauer 10 Minuten.
Abdeckung usw. wie immer.

III. Bestrahlung am 4. VI. 1912.
Mit weicher Gundelachröhre.
Fokus 18 cm.
Funkenstrecke 5—7 cm.
Abdeckung usw. wie früher.
Bestrahlungsdauer 15 Minuten (ohne Unterbrechung).
Keine Röntgenwirkung an der Haut sichtbar, Ausfall der Haare an der Bestrahlungsstelle.

IV. Bestrahlung am 11. VI. 1912.
Weiche Gundelachröhre.
Fokus 20 cm.
Funkenstrecke 5—7 cm.
Abdeckung wie immer.
Bestrahlungsdauer 10 Minuten.
Äußerlich noch keine Hautverbrennung nachweisbar. Beide Hoden fühlen sich viel weicher an wie vorher, sie erscheinen auch in ihrem Volumen stark reduziert.

V. Bestrahlung am 19. VI. 1912.
Mittelharte Gundelachröhre.
Fokus 25 cm.
Funkenstrecke 8—12 cm.
Abdeckung, Strahlenfiltration wie immer.
Bestrahlungsdauer 10 Minuten.

Sektion am 25. VII. 12, d. h. 5 Wochen nach der letzten Bestrahlung. Die Verkleinerung und die Erweichung beider Testikel ließ sich am herausgenommenen Präparat bestätigen. Hingegen zeigte die Prostata äußerlich sowohl als auch auf dem Durchschnitt keine makroskopischen Veränderungen. Die Prostata war normal groß und von gleichmäßiger derber Konsistenz.

Die Gesamtbestrahlungsdauer hatte bei diesem Versuche 60 Minuten betragen. Das Tier war während der Bestrahlungszeit stets munter gewesen.

Die Objekte wurden in Formalin, Alkohol in steigender Konzentration gehärtet, teils in Altmannsches Gemisch eingelegt. Färbung wie oben erwähnt.

Mikroskopische Untersuchung.

A. Hoden: Ein Ausstrich wies deutliche Oligonecrospermie auf. Die Kanälchen erscheinen bei schwacher Vergrößerung zusammengefallen und entbehren teilweise jeden Samenepithels. Nur in einzelnen Kanälchen haben die Spermatogonien der Einwirkung der Röntgenstrahlen Widerstand zu leisten vermocht.

Im Rete testis sind viele, kleine runde Hohlräume sichtbar. Das Reteepithel selbst ist in der Hauptsache ein einschichtiges, genau wie im normalen Hundehoden. Nur vereinzelt trifft man auch eine doppelte Lage von Epithelzellen an.

Bei Bestrahlung mit starker Vergrößerung lassen sich im interlobulären Bindegewebe keine wesentlichen Veränderungen feststellen. Über die feineren Vorgänge am spezifischen Samenepithel ist folgendes zu sagen: Die noch vorhandenen samenbildenden Zellen bilden in den Kanälchen nur einen schmalen Saum. Relativ am häufigsten sind noch die Spermatogonien vertreten, obwohl auch diese in vielen Kanälchen ganz fehlen. Spermatocyten finden sich nur noch in verschwindenden Überresten und dann auch ganz geschrumpft und degeneriert. Die Kerne der Spermatocyten und der Spermatogonien sind vielfach in einzelne Körnchen zersprengt und nur sehr schwach färbbar. Spermatiden ließen sich keine mehr nachweisen. Die Spermatozoen waren nur noch in wenigen Kanälchen vorhanden, auffallenderweise zeigten sie sich in Kanälchen, in denen alle ihre Vorstufen bis auf die Spermatogonien schon zugrunde gegangen waren, relativ zahlreich und gut erhalten, ein Beweis mehr für ihre hohe Widerstandsfähigkeit. Mitosen in den Zellen der Samenreihe waren nur vereinzelt zu finden. Auch bei den Präparaten dieses Versuchstieres stieß man auf Zellen, die, zwischen den Spermatocyten und Spermatogonien gelegen, 2—3 Kerne hatten. Riesenzellen mit vielen Kernen haben wir auch hier nicht gefunden.

Die Membrana propria der Tubuli seminiferi ließ nichts Besonderes erkennen.

Die Sertolizellen hingegen waren mäßig vermehrt gegen das normale Vergleichsobjekt; daß dieselben aber stellenweise einen doppelten Saum bilden, wie es Hoffmann am Kaninchenhoden beschrieben hat, können wir vom Hundehoden nicht bestätigen.

Die Samenkanälchen sind teils ohne Inhalt, teils von einer fädigen Detritusmasse erfüllt, die blaßrosa gefärbt erscheint. Körniger Detritus war in diesen Präparaten so gut wie nirgends vorhanden.

Auch hier wiesen die mäßig vermehrten Zwischenzellen keine Mitosen auf. Auch hier sind wir nicht berechtigt auf Grund unseres Befundes von einer Vermehrung des Bindegewebes zu sprechen; dasselbe erwies sich an allen Stellen als normal an Quantität und Qualität. Ebenso zeigten sich die Blutgefäße vollkommen unverändert. Nirgends war eine Blutung oder eine Wucherung der Gefäßwandschichten oder Gefäßneubildung zu sehen.

Im Gegensatz zu der gewaltigen Zerstörung der Zellen in den Hoden fiel die Intaktheit des Nebenhodenepithels auf, das keinerlei Degeneration aufwies. In den Kanälchen der epididymis lagen mäßig zahlreiche, normale Spermatozoen.

Alle die genannten Veränderungen der Hoden traten natürlich an den peripheren, den Strahlen am meisten ausgesetzten Teilen der Organe besonders hervor.

B. Prostata: Schwache Vergrößerung: dieselbe ergab keine wesentlichen pathologischen Veränderungen. Das Parenchym, das von bindegewebigen Scheidewänden in einzelne Läppchen geteilt wird, zeigt vollkommen normalen Bau und ist zusammengesetzt aus sehr zahlreichen, dicht gedrängten Drüsenschläuchen Die Drüsenschläuche weisen nur ein verschieden weites Lumen auf, das größtenteils mit reichlichen unverändertem Sekret erfüllt ist.

Die Betrachtung mit starker Vergrößerung bestätigte den normalen Befund auch im Detail. Nirgends zeigte sich die geringste Veränderung. Wie in den beiden vorigen Fällen sind das die Drüsengänge umschließende Bindegewebe sowie die glatten Muskelfasern ganz intakt. Es findet sich speziell keine Quellung oder Vermehrung desselben. Durchtränkung des Gewebes mit Ödemflüssigkeit fehlt überall.

Nirgends fanden wir Andeutungen von entzündlichen Zuständen; dichte Infiltrate mit polymorphkernigen Leukocyten sind uns nicht begegnet, ebenso haben wir keinen Anhaltspunkt, irgendwelche Veränderungen an den Blutgefäßen

anzunehmen. Eine Blutung in das umliegende Gewebe war nicht nachzuweisen. Verminderung der Zahl der elastischen Fasern ist uns nicht aufgefallen.

Die Drüsenepithelien selbst setzen sich zusammen aus 2 vollkommen normalen Zellformen, deren Zusammenhang in keinem Kanälchen durch etwa zugrunde gegangene Elemente gestört war. Relativ häufig war das Vorkommen der hohen Zellform, also derjenigen Zellen, die ihr Sekret noch nicht abgegeben hatten, im Gegensatz zu den mehr platten, mit basalem breitem Kern versehenen Zellen, die sich ihres spezifischen Sekrets schon entledigt und dementsprechend ihre Gestalt verändert haben.

Tinktoriell ließen sich weder am Plasma noch an den Kernen Differenzen gegen die normalen Verhältnisse nachweisen; Kern und Plasma färbten sich ziemlich intensiv und deutlich. Von irgendwelchem Zerfall oder von einer Auflösung der Kernsubstanz kann nicht gesprochen werden.

Die birnförmigen elliptischen Zellen, wie sie Freund und Sachs (s. oben) beschrieben haben, die in der Nähe von Drüsenschläuchen gelegen seien und deren Protoplasma zahlreiche gelbbraungefärbte Granula enthalten soll, also sogenannte mit Hämosiderin beladene Leukocyten, haben wir nicht beobachten können.

Die Ergebnisse dieses 3. Versuches resümierend, dürfen wir getrost jede entzündliche oder degenerative Veränderung als Effekt der Hodenbestrahlung auch an dieser Vorsteherdrüse ausschließen.

Hund 4.

6 Jahre altes kleines Tier.

Vorbereitende Operation am 2. V. 1912 . Beide Hoden sind 7 cm von dem früheren Sitz entfernt, neben der Penisspitze fixiert.

Heilungsverlauf: vollkommen günstig.

Die Hoden fühlten sich vor der ersten Bestrahlung ziemlich hart an. Rectale Palpation ließ die Prostata als ca. walnusgroßen runden Körper erkennen.

Nach 12 Tagen Beginn der Bestrahlungen.

Bestrahlungen:

I. Am 14. V. 1912.
Weiche Gundelachröhre.
7—10 cm Funkenstrecke.
Fokus 18 cm.
Abdeckung mit Bleiplatten.
8faches Leder zur Strahlenfiltration.
Dauer der Bestrahlung: 10 Minuten.

II. Bestrahlung am 3. VI. 1912.
Mittelharte Gundelachröhre.
10—12 cm Funkenstrecke.
Fokus 25 cm.
Abdeckung Wie immer.
Dauer 15 Minuten.

III. Bestrahlung: Am 14. VI. 1912.
Weiche Gundelachröhre.
Funkenstrecke: 6—8 cm.
Fokus 15 cm.
Dauer 10 Minuten.

IV. Bestrahlung am 20. VI. 1912.
Weiche Gundelachröhre.
Funkensteine 6—8 cm.
Fokus: 20 cm.
Abdeckung Leder wie früher.

Dauer 15 Minuten.
Keine Röntgenwirkung auf der Haut sichtbar. Nur geringer Haarausfall an der Bestrahlungsstelle.
V. Bestrahlung am 26. VI. 1912.
Weiche Gundelachröhre.
Funkenstrecke 5—7 cm.
Fokus 20 cm.
Dauer 15 Minuten.

Die Hoden waren deutlich kleiner und weicher als vor den Bestrahlungen. Die ersten Anzeichen dieser Verkleinerung hatten sich erst nach der III. Bestrahlung bemerkbar gemacht.

Sektion: 18. VIII. 12, d. h. 7 Wochen nach der letzten Bestrahlung. Makroskopisch ergab sich äußerlich und auf dem Durchschnitt an der Prostata nichts Abnormes, speziell keine Volumenverminderung. Härtung und Fixierung der Objekte in Müller-Formal, Alkohol usw., Einbettung in Paraffin. Färbungsmethoden genau wie früher.

Die Gesamtbestrahlungsdauer hatte 65 Minuten betragen.

Mikroskopische Untersuchung:

A. Hoden: Im Ausstrich: Oligonecrospermie.

Schwache Vergrößerung zeigt starke Veränderungen des Hodenparenchyms gegen die Norm. Die Veränderungen, die sich bei starker Vergrößerung im einzelnen verfolgen lassen, betreffen vorwiegend die spezifischen samenbildenden Zellen. Hingegen ist das Rete testis kaum verändert, es zeigt wie beim normalen Hundehoden ein gut gebildetes, einschichtiges Epithel, nur zuweilen finden sich auch 2 Lagen von Zellen. Im interlobulären Bindegewebe kein pathologischer Befund.

Die nähere Betrachtung der Tubuli seminiferi zeigt in sehr vielen Kanälchen keinerlei Samenepithel mehr, in anderen sind die Spermatogonien die einzig übriggebliebenen Zellen, doch auch diese lassen schon manche klaffende Lücke erkennen. Von Spermatiden oder Spermatocyten sind nur an einzelnen Stellen noch Spuren zu sehen. Die Kerne der Spermatogonien weisen eine ziemlich intensive Färbbarkeit auf, nur einzelne Kerne sind blaß tingiert und in Körnchen zersprengt. Mitosen in den restierenden Samenzellen haben wir nicht sehen können. Auch fanden wir hier keine Riesenzellformen im Sinne Hoffmanns (beim Kaninchenhoden). Zellen mit 2—3 Kernen wurden nur ganz selten beobachtet. Die Spermatogonien, soweit sie noch erhalten waren, bildeten zusammen mit den Sertolizellen einen schmalen Saum an der Wand der Tubuli. Die Membrana propria der Kanälchen war unverändert und zeigte speziell keine Fältelungen nach dem Lumen zu, wie es z. B. am Kaninchenhoden beschrieben worden ist. Das Innere der Kanälchen ist fast überall von einer homogenen, nur von einzelnen netzartigen Fasern durchzogenen Detritusmasse erfüllt. Körnchenbildung und fertige Spermatozoen fanden sich nur in einzelnen Tubuli. Die Detritusmassen waren bei der Hämatoxylin-Eosinfärbung blaßrosa tingiert. Wenige Kanälchen sind ganz leer.

Betreffs der Sertolizellen ließ sich auch in diesen beiden Hoden nur eine mäßige Vermehrung gegen die Norm nachweisen. Mitosen in denselben haben wir nicht gesehen.

Ebenso waren die Zwischenzellen nur mäßig vermehrt, auch diese Zellen wiesen keine mitotische Teilungen auf. Es fand sich keine Quellung oder Wucherung des Bindegewebes, desgleichen erwiesen sich die Gefäße als unverändert: ihre Intima war intakt, nirgends eine Blutung oder Neubildung von Capillaren usw.

Auffallenderweise hatten auch hier im Nebenhoden trotz der intensiven Be-

strahlung keine wesentlichen Veränderungen Platz gegriffen. Nur fanden sich in den Tubuli der Epididymis sehr wenig Spermatozoen.

Die Schädigungen des Hodengewebes waren an den peripheren Teilen des Organes besonders intensiv ausgefallen.

B. Prostata: Auch hier ließ schon schwache Vergrößerung jegliche Einwirkung der Hodenbestrahlung auf das Drüsengewebe der Prostata vermissen. Zwischen den einzelnen Bindegewebsscheidewänden findet sich normales Parenchym, aus zahlreichen Drüsenschläuchen bestehend. Die einzige Differenz in diesen Drüsenräumen ist ihre verschiedene Weite. Überall liegt normales, ziemlich reichliches Sekret.

Die stärkere Vergrößerung bestätigte den völlig normalen Befund. Das Bindegewebe um die Drüsenschläuche sowie die glatten Muskelfasern wiesen keine pathologischen Veränderungen auf, speziell fand sich keine Quellung oder Vermehrung des Bindegewebes. Ödembildung war nirgends vorhanden.

Des weiteren hatten wir keinen Anhaltspunkt, irgendwelche entzündliche Infiltration des Gewebes mit polymorphkernigen Leukocyten anzunehmen, desgleichen ließ sich keine Verminderung der Zahl der elastischen Fasern nachweisen.

In den Drüsenräumen lagen überall normale Epithelzellen, deren Reihe nirgends Lücken aufwies wie im Samenepithel. In jedem Drüsengang finden sich 2 Arten von Zellen, hohe Zylinderzellen, strotzend gefüllt mit Sekret, mit basalem Kern versehen, und zweitens niedrige, durch Abgabe ihres Inhalts plattgewordene Zellen, deren ganzer Zelleib von dem breiten Kern eingenommen wird. Kern und Plasma der Epithelzellen erweisen sich überall als gut tingiert. Nirgends war speziell eine Schädigung der Kernsubstanz zu erkennen, keinerlei Zerfall oder Auflösung. Die Blutgefäße zeigten sich vollkommen unverändert.

Auch in diesen Präparaten konnten die birnförmigen oder elliptischen Zellen, wie sie Freund und Sachs beschrieben haben, die als mit Hämosiderin beladene Leukocyten aufzufassen sind, nirgends nachgewiesen werden.

Es gab demnach auch dieser 4. Versuch keinerlei Anhaltspunkt für die Annahme einer Degeneration oder einer entzündlichen Schädigung der Prostata durch die Hodenbestrahlung.

Hund 5.

Altes kleines Tier.

Dasselbe wurde nicht bestrahlt, sondern wurde dazu benutzt, den Effekt der Hodenverlagerung auf das Hodenparenchym zu studieren. Gleichzeitig wurde die Prostata untersucht, falls auch hier Veränderungen sich eingestellt hätten.

8. V. 1912. Operation in Äthernarkose. Hoden sind 10 cm von ihrem ursprünglichen Sitz entfernt angeheftet.

Heilungsverlauf: Ohne pathologische Besonderheiten.

Sektion am 8. VI. 12, also nach 4 Wochen.

Die Hoden waren beide gut in das umliegende Gewebe eingewachsen.

Makroskopisch zeigte sich weder betreffs der Größe des Organs noch auf dem Durchschnitt irgend etwas Pathologisches. Die Härte war im Gegensatz zu dem Befunde an den bestrahlten Hoden, die sich zunehmend weicher anfühlten, die gleiche geblieben.

Beide Organe waren an ihrer Anheftungsstelle liegen geblieben, also kein sekundärer Descensus testiculorum! Der Geschlechtstrieb war normal (übrigens auch bei den bestrahlten Hunden).

Mikroskopische Untersuchung:

Die Hoden wiesen vollkommen normalen Befund auf. Die verschiedenen Reihen der Samenzellen waren erhalten, reichlich Spermatozoen lagen in den Kanälchen zerstreut. Die Sertolizellen wiesen keine Veränderungen auf, ebenso-

wenig die Zwischenzellen. Es fehlte jede Bindegewebswucherung, sowie jede Beteiligung der Gefäße, jede Blutung usw. Wir müssen in diesem Falle die gefundenen Verhältnisse als vollständig normale bezeichnen.

Geichfalls normalen Befund wies die Prostata auf Die Epithel war überall gut erhalten, nirgends fanden sich degenerative Prozesse oder entzündliche Infiltration mit polymorphkernigen Leukocyten. Bindegewebe, Blutgefäße usw. waren unverändert.

Die Hodenverlagerung hatte demnach keinen nachteiligen Effekt auf das Hoden- und nebenbei auch auf das Prostatagewebe gehabt.

Hund 6.

Altes, mittelgroßes Tier.

7. VII. 1912: Vorbereitende Operation in Äthernarkose. Hoden sind ca. 8 cm vom Scrotum entfernt fixiert.

Heilungsverlauf: Ein guter und schneller. Nach ca. 2 Wochen Beginn der Bestrahlungen.

Bestrahlungen:

I. Bestrahlung am 20. VII. 12.
Weiche Radiologieröhre.
Funkenstrecke 6—8 cm.
Fokus 20 cm.
8faches Leder zur Strahlenfiltration.
Abdeckung mit Bleiplatten.
Dauer 15 Minuten.

II. Bestrahlung am 27. VII. 12.
Weiche Radiologieröhre.
Fokus 25 cm.
Funkenstrecke 6—8 cm.
Sonst wie immer.
Dauer 15 Minuten.

III. Bestrahlung am 2. VIII. 12.
Weiche Radiologieröhre.
Funkenstrecke: 6—8 cm.
Fokus 20 cm.
Abdeckung: Leder usw. wie immer.
Dauer 15 Minuten.

IV. Bestrahlung am 4. VIII. 12.
Weiche Radiologieröhre.
Funkenstrecke: 5—7 cm.
Focus 15 cm.
Dauer 15 Minuten.

V. Bestrahlung am 6. VIII. 12.
Weiche Radiologieröhre.
Funkenstrecke 4—6 cm.
Fokus 25 cm.
Dauer 15 Minuten.

Keine Röntgendermatitis, nur geringer Haarausfall an der bestrahlten Stelle. Tier war immer munter geblieben, keinerlei Lähmungserscheinungen usw.

Die Gesamtbestrahlungsdauer dieses Tieres hatte 75 Minuten betragen.

Sektion: Nach 2 Monaten, am 14. X. 1912.

Die beiden Hoden waren bedeutend reduziert in ihrem Volumen und fühlten sich gegen anfangs sehr weich an. Die Prostata wurde äußerlich betreffs ihrer

Größe und Konsistenz, sowie auf dem Durchschnitt makroskopisch nicht verändert gefunden.

Die Härtung und Fixierung der Präparate erfolgte in Müller-Formol, Formalin, Formalinalkohol, Alkohol von steigender Konzentration usw. wie immer. Eingebettet wurde in Paraffin, gefärbt nach van Gieson, mit Hämatoxylin-Eosin, nach Altmann, Schridde usw.

Mikroskopische Untersuchung:

A. Hoden: Im Ausstrich: Oligonecrospermie.

Auch hier lassen sich bei schwacher Vergrößerung starke Schädigungen des Hodenparenchyms erkennen. Von samenbildendem Epithel ist an vielen Stellen so gut wie nichts mehr zu sehen. Hingegen erscheint das Rete testis nicht verändert. Sein einschichtiges, stellenweise auch zweischichtiges Epithel zeigt vollkommen normalen Charakter.

Bei näherer Untersuchung mit stärkerer Vergrößerung erweisen sich die Veränderungen als ganz hochgradige. Spermatiden und Spermatocyten sind fast überall verschwunden. In wenigen Kanälchen liegen noch vereinzelte Spermatozoen. Von Spermatogonien finden sich nur noch in einzelnen Tubulis seltene Vertreter. Die Kerne dieser restierenden Samenzellen sind teils gut gefärbt, teils ist ihre Färbung nur eine matte. Mitosen in diesen Zellen sind nirgends zu sehen, ebensowenig wie riesenzellartige Gebilde mit vielen Kernen. Die Membrana propria der Kanälchen zeigt keine Veränderungen speziell keine Fältelungen nach dem Lumen zu. Letzteres enthält weiter nichts als blaß gefärbte, von einzelnen Faserzügen durchzogene, im übrigen homogene Detritusmassen. Wenige Kanälchen sind von Detritus frei.

Sertolizellen sowie die Zwischenzellen waren auch hier vermehrt, wenn auch in mäßigen Grenzen. Mitosen fanden sich in keiner dieser beiden Zellarten.

Bindegewebe, Blutgefäße usw. erwiesen sich als vollkommen normal.

Die Nebenhoden waren intakt.

Die Veränderungen im Hoden zeigten sich am ausgesprochensten in der Peripherie des Organs.

B. Prostata: Schwache Vergrößerung.

Dieselbe ergibt ein normales Bild. Zwischen den Bindegewebssepten liegt unverändertes Parenchym, bestehend aus verschieden weiten Drüsengängen, die reichlich mit normal aussehendem Sekret erfüllt sind.

Starke Vergrößerung. Der genannte Befund läßt sich hier bestätigen. Bindegewebe und glatte Muskelfasern sind unverändert. Es fand sich keine ödematöse Durchtränkung des Bindegewebes. Infiltration des Gewebes mit polymorphkernigen Leukocyten haben wir an keiner Stelle finden können. Die Drüsengänge weisen durchweg normale, lückenlos sich aneinanderreihende Epithelzellen auf, teils sind es hohe Zylinderzellen, die noch mit Sekret gefüllt sind, teils niedrige Zellen, die bereits ihren Inhalt entleert haben. Kerne und Plasma sind überall gut tingiert.

Mit Hämosiderin beladene Leukocyten haben wir auch hier nicht angetroffen.

Es lassen sich demnach auch die Ergebnisse dieses 6. Versuches nicht für die Annahme einer entzündlichen oder degenerativen Veränderung im Prostatagewebe durch die Hodenbestrahlung verwerten.

Literaturverzeichnis.

A. Testes:

Bergonié, Congrès premier pour l'étude de la radiologie. Lüttich 1905.

Bergonié et Tribondeau, Compt. rend. hebd. des séances de la soc. de biologie 2, 400, 592, 1904.

— — **1**, 154, 1905.
— — Arch. d'électricité médicale Ref.: Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen **11**, 71).
— — Compt. rend. des séances de la soc. de biologie **1**, 282. 1905.
— — Item **1**, 678. 1905.
Brown and Osgood, American journ. of surgery, **18**, 202.
Buschke und Schmidt, V. Intern. Dermat. Kongr., Berlin 1904, II, S. 456.
— — Deutsche Med. Wochenschr. 1905, Nr. 13.
Frieben, Münch. Med. Wochenschr. 1903, Nr. 52.
Herxheimer und Hoffmann, Deutsche Med. Wochenschr. 1908.
Hoffmann, Dissertation. Bonn 1908.
Philipp, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen **8**, 114.
Scholtz und Seldin, Deutsche Med. Wochenschr. 1904, Nr. 25.
Serralach et Parès, Gaz. med. Catalana 30. IV. 1908.
— — Ref.: Münch. Med. Wochenschr. 1908, S. 430.
Simmonds, Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen **14**, 229, 272.
— Münch. Med. Wochenschr. 1909, S. 955.
Tandler, Ref.: Münch. med. Wochenschr. 1908, S. 147.
Thaler, Deutsche Zeitschr. f. Chir. **79**, 576. 1905.
Villemins, Ref.: Fortschr a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen **10**, 190.

Prostata:

Ciechanowski, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir. 1901, S. 252.
Desnos, Sitzungsber. d. Société méd. des hôpitaux, 12.—19. Nov. 1909.
Ehrmann, Münch. med. Wochenschr. 1912.
Haenisch, Über Röntgenbestrahlung der Prostata, Zeitschr. f. Urologie, 1907, Nr. 14.
— Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 66.
Hock, Münch. med. Wochenschr. 1911.
Lanz, Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1909, H. 2.
Lassueur, Arch. d'électr. méd. 214.
v. Lichtenberg, Beiträge zur Histologie, mikroskopischen Anatomie und Entwicklungsgeschichte des Urogenitalkanals des Mannes und seiner Drüsen. Anatom. Hefte 1906.
— I. Kongreß der Deutschen Gesellsch. f. Urol. Wien 1908.
Loumeau, XI. Vers. französ. Urologen 1907.
Luraschi und Carabelli, Kongr. f. Physiotherapie, Lüttich 1908.
Moskowicz und Steegmann, Münch. med. Wochenschr. 1905, S. 730, 1390.
Posner, Berl. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 43, 44.
Roehrig, Münch. med. Wochenschr. 1906, S. 1109.
Rothschild, Virchows Arch. **173**, 113.
— Münch. med. Wochenschr. 1909, S. 1097.
Runge, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir. 1909.
Schlagintweit, Zeitschr. f. Urologie, **1**, H. 1. 1907.
Serralach und Parès, Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 379.
Tausard und Feig: Ann. des maladies des organes génito-urinaires 1906, Nr. 24.
Tappeiner, Deutsche Zeitschr. f. Chir. **115**. 1912.
li Virghi, Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 629.
Walker, Arch. f. Anat. u. Phys., Anat. Abteil. 1899.
Wilms und Posner, Münch. med. Wochenschr. 1911.
Zuckerkandl, Wien. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 15, 16.

Verschiedenes:

Albers-Schoenberg, Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 43.

Blauel, Beitr. z. klin. Chir. 45, 141.
Burkhardt, Sammlg. klin. Vortr., Nr. 404. 1905.
Burkhardt und Polano, Krankh. d. männl. und weibl. Harnorgane. 1908.
Casper, Virchows Arch. 126, S. 139.
Foveau de Courmelles, Compt. rendues des séances de l'académie Paris 1905, Tome 140.
Fuerbringer, Zeitschr. f. klin. Med. 2, 287.
Heinecke, Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 48.
— Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 18.
— Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 31.
Hertwig, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Wirbeltiere. 1908.
Krause und Ziegler, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 10, 126.
London, Le radium 2, 1905.
Petry, Zeitschr. f. physiol. Chem., 27, 398.
Ribbert, Lehrb. der spez. pathol. Anatomie. 1908.
Salkowsky, Deutsche Klinik, 11, 147.
Schaber, Deutsche med. Wochenschr. 1904, Nr. 39/40.
Schwarz, Pfluegers Arch., 100, 532.
Seldin, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 8.
— Dissertation. Königsberg. 1904.
Tousey, New York med. record. 3. IX. 1904.
Virchow, Die krankhaften Geschwülste. 1863.
Werner, Zentralbl. f. Chir. 1904, Nr. 43.
Wohlgemuth: Zur Kenntnis der physiol. Wirkung des Radium.
Ziegler, Lehrb. d. spez. pathol. Anatomie. 1906, S. 952.

Anatomie des Hundes.

Disselhorst, Anatomie und Physiologie der großen Haussäugetiere.
— Die accessorischen Geschlechtsdrüsen der Wirbeltiere. Arch. f. wissensch. und prakt. Tierheilk. 23, 245.
Ellenberger-Baum, Anatomie des Hundes.
— — Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere.
— — Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere.
Gegenbaur, Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere.
Koelliker, Handbuch der Gewebelehre.
Martin, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere.

Über die direkte Cystoskopie.

Von
Dr. **Georges Luys** (Paris).

Mit 4 Textfiguren.

(Eingegangen am 5. Januar 1913.)

Unter Cystoskopie versteht man die Untersuchung der Blasenschleimhaut durch das Auge unter Zuhilfenahme spezieller optischer Apparate. Sie geschieht auf natürlichem Wege ohne chirurgische Eröffnung der Blase.

Die Cystoskopie kann auf zwei verschiedene Arten ausgeführt werden: bei der einen Methode, welche dem Auge des Untersuchers ein weites Feld der Beobachtung eröffnet, wird die Blasenschleimhaut durch ein Prisma betrachtet. Sie erweitert den Gesichtskreis, erlaubt aber nur unter großen Schwierigkeiten, endovesicale Eingriffe auszuführen.

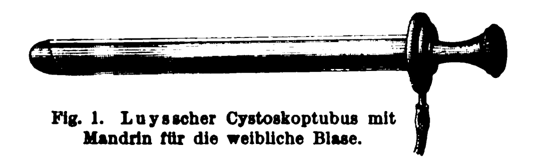


Fig. 1. Luysscher Cystoskoptubus mit Mandrin für die weibliche Blase.

Diese Methode, welche fast vollständig dem Genie Nitzes zu verdanken ist, soll im folgenden nicht besprochen werden.

Die andere, einfachere Methode war zuerst entstanden, wurde aber zunächst wegen der Unvollständigkeit der ursprünglichen Instrumente aufgegeben, dann später wieder aufgenommen und verbessert. Sie beruht auf einer direkten Betrachtung der Blasenschleimhaut durch ein einfaches, gerades Rohr: es ist die direkte Cystoskopie. Bei dieser Methode wird das Gesichtsfeld — wenn auch sehr klar — etwas eingeschränkt; dafür sind aber endovesicale Eingriffe äußerst einfach und leicht.

Diese speziell französische Methode soll uns ausschließlich beschäftigen. Ihre eigentliche Entstehung geht auf Desormeaux zurück, der im Jahre 1853 als erster am Lebenden die Blasenschleimhaut mit Hilfe eines einfachen, in die Urethra eingeführten Endoskopierohres betrachtete. Sie erfuhr in der Folgezeit wichtige Verbesserungen. Grünfeld (Wien), Kelly (Baltimore), Pawlik (Prag) trugen durch ihre Arbeiten in hervorragender Weise zur Vervollkommnung dieser interessanten Methode bei.

Seit 10 Jahren habe ich mich bemüht, sie zu studieren, und bereits vor 8 Jahren (Oktober 1904) gab ich mein erstes praktisches Instrument an, das nur beim Weibe zu verwenden war (Fig. 1). 1905 ließ ich dann ein direktes Cystoskop zur Untersuchung der männlichen Blase an-

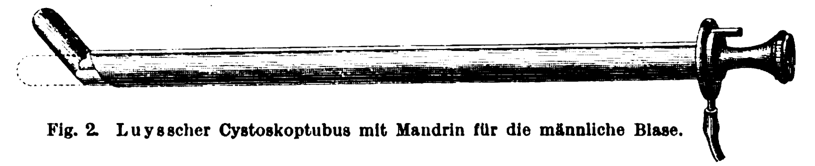


Fig. 2. Luysscher Cystoskoptubus mit Mandrin für die männliche Blase.

fertigen, welches mich gleich von Anfang an vollständig befriedigte (Fig. 2—4).

Eine ausführliche Beschreibung meines direkten Cystoskops, seiner Handhabung und operativen Verwendung gab ich bereits in meiner

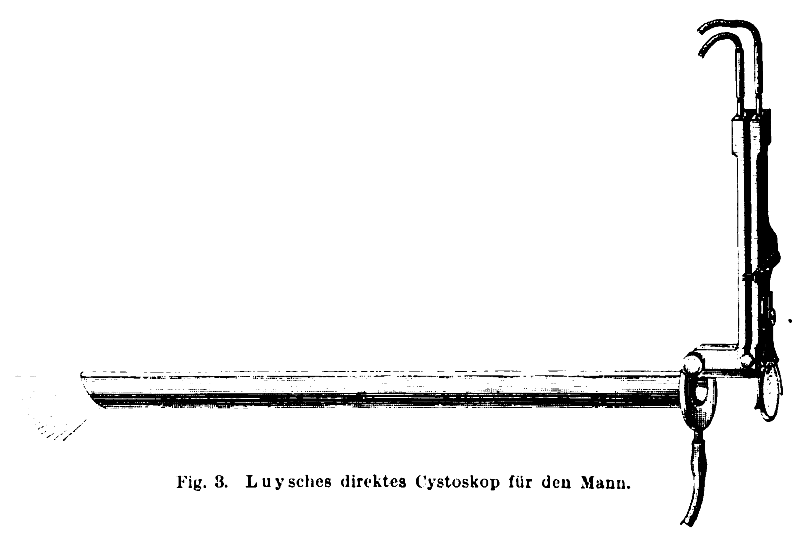


Fig. 3. Luysches direktes Cystoskop für den Mann.

letzten Arbeit[1]), ich setze sie daher als bekannt voraus und werde darüber hinweggehen. Hier möchte ich die großen Vorteile der Methode ausführlicher zusammenstellen.

Um gerecht zu sein, wollen wir zuerst ihre Nachteile anführen.

Die Nachteile der direkten Cystoskopie sind:

1. Die Verkleinerung des Gesichtsfeldes.

Es läßt sich nicht bestreiten, daß man bei der direkten Cystoskopie ein bedeutend geringeres Gesichtsfeld erhält, als mit dem Prismencystoskop. Tatsächlich ist aber dieser Nachteil nur ein scheinbarer.

[1]) Georges Luys, Exploration de l'appareil urinaire. 2. éd. Paris, Masson, 1909.

Wenn man nämlich das Ende des Cystoskops genau an einen Punkt der Blasenschleimhaut hält, wird das Auge des Beobachters allerdings kaum über die Grenzen dieses Punktes hinauskommen. Es leuchtet aber sofort ein, daß, wenn man das Cystoskop in eine gewisse Entfernung von der Blasenschleimhaut zurückzieht, das Gesichtsfeld bedeutend größer wird. In der Tat kann man bei der großen Leichtigkeit, mit welcher das Instrument sich in jeder Richtung bewegen läßt, sehr bequem innerhalb weniger Sekunden die ganze Blase absuchen und so mit allen Einzelheiten ihrer Schleimhaut vollständig vertraut werden.

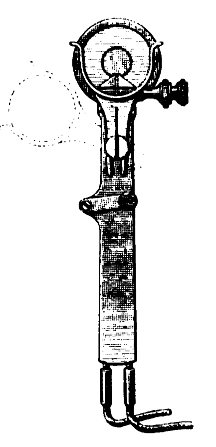


Fig. 4. Griff des Cystoskops mit seiner beweglichen Lupe.

2. Die Größe des Instruments.

Das Instrument ist größer als das Prismencystoskop. Dieser Nachteil kann unter Umständen von Bedeutung sein.

3. Die Schwierigkeit der Entfaltung der Blasenwand.

Bei fettleibigen Personen, hauptsächlich Männern, geschieht die Entfaltung der Blasenwand selbst unter dem Einfluß der Beckenhochlagerung häufig schlecht. Dadurch wird die Untersuchung der Blase erschwert, oft sogar unmöglich.

Diese schlechte Entfaltung der Blasenwand ist meist auf die Blutfülle des Abdomens zurückzuführen, welche trotz der steilen Lagerung die Füllung der Blase mit Luft verhindert. Es gibt aber ein Verfahren, durch welches man häufig diesen Nachteil wenigstens einigermaßen beheben kann. Es besteht darin, daß bei möglichst steiler Lagerung des Patienten ein Gehilfe über dem Schambein die Bauchdecken in einer breiten queren Falte anhebt. Durch Zug an dieser Falte gelingt es dann häufig, besonders bei sehr fetten Frauen, eine völlige Entfaltung der Blasenwand zu erreichen.

Die Vorteile der direkten Cystoskopie sind:

1. Die direkte Betrachtung.

Die beobachteten Bilder sind aufrecht, und man sieht die untersuchten Teile so, wie sie in der Tat sind, sowohl in bezug auf ihre Lage als auf ihre Form und tatsächliche Größe.

Die persönliche Auffassung spielt hierbei keine Rolle, und die Untersucher, mögen sie auch noch so wenig in der Cystoskopie geübt sein, sehen alle auf gleiche Weise, da die Bilder weder verzogen, noch umgekehrt werden. Dieser Vorteil ist bedeutend, wenn es darauf ankommt, die Größe eines Blasensteins oder Tumors festzustellen.

Man ist ja bei der Benutzung des Prismencystoskops gezwungen, das Ende des Instrumentes stets in einer gewissen Entfernung vom Untersuchungsobjekt zu halten, um es gut zu sehen. Nun ist es absolut unmöglich, diese Entfernung genau abzuschätzen, so daß bezüglich der wirklichen Größe der Blasenfremdkörper selbst ein geübtes Auge großen Irrtümern unterworfen ist.

Die direkte Cystoskopie erlaubt auch eine Untersuchungsart, die man mit dem Prismencystoskop viel weniger leicht ausführen kann: die Untersuchung bei tangential einfallendem Licht. Wenn man nämlich das Cystoskop in der Weise hält, daß seine Achse parallel der Oberfläche der zu untersuchenden Schleimhaut liegt, so gelingt es, im Profil eine Reihe von Veränderungen zu beobachten, die einer „en face“-Untersuchung der Schleimhaut entgehen. So gelang es mir in vielen Fällen chronischer Cystitis, Veränderungen der Schleimhaut zu beobachten und zeichnen zu lassen, die in kleinen körnigen Erhebungen bestanden, und die man mit dem Prismencystoskop viel schwerer wahrgenommen hätte.

2. Die normale Färbung der Blasenschleimhaut bleibt erhalten.

Die Farbe der Blasenschleimhaut erscheint nicht verändert. Unter der Wirkung der steilen Lagerung dehnt sich die Blase nur ihrer Kapazität entsprechend aus. Da also die Schleimhaut nicht abnorm gespannt ist, behält sie ihre normale Farbe.

3. Die Möglichkeit, Blasen mit geringer Kapazität zu untersuchen.

Bekanntlich ist die Untersuchung mit einem Prismencystoskop fast unmöglich und erfolglos, wenn die Blasenkapazität nicht mindestens 60 g beträgt. Die Fälle, in denen eine cystoskopische Untersuchung bei stark verminderter Kapazität unumgänglich notwendig ist, sind aber nicht selten. Eine der dringendsten Indikationen liegt vor, wenn die Ureteren katheterisiert werden müssen. Wir werden weiter unten auf diesen Punkt zurückkommen.

4. Die Möglichkeit der Untersuchung in Fällen heftiger Hämaturie oder Pyurie.

Bei sehr heftiger Hämaturie oder Pyurie läßt sich die Durchsichtigkeit des für die Untersuchung mit einem Prismencystoskop nötigen flüssigen Mediums trotz längerer, selbst dauernder Spülungen nicht erreichen.

Bei der direkten Cystoskopie braucht man sich um diese Störung nicht zu kümmern, die sofortige Untersuchung ist fast stets möglich.

Dieser Unterschied der beiden Methoden ist sehr wichtig und entscheidet sehr zugunsten der direkten Cystoskopie.

Der typischste Fall, den ich beobachten konnte, ist folgender: von Herrn Dr. Routier wurde mir eine Dame zugeführt, welche die Symptome einer sehr heftigen Cystitis und Hämaturie bot. Herr Dr. Routier teilte mir mit, daß sie einige Tage vorher von einem sehr tüchtigen Spezialisten untersucht worden sei; derselbe habe sie mit einem Prismencystoskop untersucht und erklärt, es handle sich lediglich um eine cystische Erweiterung des linken vesicalen Ureterendes. Ich erkannte, daß es wegen der starken Blutbeimengung des Urins unmöglich sei, sie mit einem Prismencystoskop zu untersuchen, führte daher die direkte Cystoskopie aus, und es gelang mir, einen etwa walnußgroßen Blasentumor zu entdecken. Auf meine sichere und präzise Diagnose hin ließ Dr. Routier seine Patientin in ein Sanatorium der Rue Bizet aufnehmen, und nach 2 Tagen führte er bei ihr die Sectio alta aus, bei welcher er den durch mich diagnostizierten Tumor entfernte. Die von Herrn Herrenschmitt, dem Laboratoriumschef des Hospital Necker, ausgeführte histologische Untersuchung des Tumors ergab Blasenfibrom.

5. Die Möglichkeit der Untersuchung in Fällen von Blasenperforation oder Blasenfistel.

Besteht eine Fistel, z. B. eine Blasenscheidenfistel, so ist es zur Entfaltung der Blasenwand bei der Untersuchung mit dem Prismencystoskop nötig, eine Flüssigkeit einzuspritzen, die aber nicht gehalten werden kann. In diesen Fällen kann die Blasenschleimhaut mittels der direkten Cystoskopie sehr wohl untersucht werden. Es ist überflüssig, zu betonen, wie wichtig es ist, bei einer Blasenscheidenfistel die Lage der Blasenperforation genau zu kennen. Mittels meines Cystoskops kann man von der Blase aus in die Fistel eine Sonde einführen, durch welche sich dann in exaktester Weise der Verlauf des Fistelganges nach der Scheide zu bestimmen läßt.

6. Die Möglichkeit der Untersuchung in der Schwangerschaft oder bei großen Abdominaltumoren.

Bekanntlich muß man, um mittels des Prismencystoskops ein scharfes Bild zu erhalten, das Instrument in einer gewissen Entfernung von dem zu untersuchenden Objekt halten. Wenn nun die Blase durch den graviden Uterus oder einen großen benachbarten Tumor zusammengedrückt ist, ist es oft unmöglich, ein Prismencystoskop in genügender Entfernung von der Blasenschleimhaut abzuhalten. Dieser Nachteil wird bei der direkten Cystoskopie vermieden, da man das Instrument in unmittelbare Nähe der Schleimhaut bringen und dann erst recht die geringsten Einzelheiten erkennen kann.

7. Die Erleichterung der Extraktion von Fremdkörpern aus der Blase.

Mein Cystoskop ist das Instrument der Wahl, um mit Leichtigkeit Fremdkörper aus der Blase zu entfernen. Haarnadeln, die man bisweilen in weiblichen Blasen findet, lassen sich unter Leitung dieses Instrumentes sehr rasch und ohne Schwierigkeit entfernen.

Wir haben im Jahre 1906 einen Fall publiziert, bei welchem in weniger als 5 Minuten eine Haarnadel extrahiert wurde, die 9 Tage in der Blase einer 26jährigen Frau verweilt hatte.

In der Blase abgebrochene Katheterstücke lassen sich gleichfalls ebenso rasch wie einfach entfernen.

Wir haben 1905 einen Fall veröffentlicht, bei welchem in wenigen Augenblicken das abgebrochene Ende eines Pezzerschen Katheters entfernt wurde.

Gauthier (Lyon)[1]) entfernte auf diese Weise unter Cocainanästhesie ein Katheterfragment aus der Blase eines Mannes.

Einen besonders interessanten Fall, bei welchem diese Methode benutzt wurde, erwähnt Boari (Ankona)[2]). Im Verlauf einer abdominellen Totalexstirpation wegen Myoms war der linke Ureter verletzt worden. Boari führte in den verletzten Ureter einen Ureterenkatheter (N. 9) ein, so daß sein peripheres Ende in die Blase tauchte, und schloß dann die Ureterwunde durch fortlaufende zirkuläre Naht über dem Katheter. Nach normalem Wundverlauf führte er dann 12 Tage später ein direktes Cystoskop ein und entfernte ohne Schwierigkeit auf natürlichem Wege den Ureterenkatheter.

8. Die zielbewußte Behandlung der Cystitiden.

Hervorragend gute und rasche Erfolge kann man bei der Behandlung der Cystitiden erreichen, wenn man die erkrankten Partien lokal behandelt, die gesunden unberührt läßt. Sehr ermutigende Erfolge erhält man, wie mehrere veröffentlichte Fälle beweisen, mit dieser Methode bei der Behandlung der Blasentuberkulose.

8. Die Ausführung der „Lithotrypsie" unter Leitung des Cystoskops.

Mittels meines Cystoskops läßt sich die Lithotrypsie unter Leitung des Auges ausführen.

Einen besonders interessanten Fall beobachtete ich vor kurzem. Es handelte sich um eine 55jährige Frau, die an heftiger Cystitis litt und sehr große Phosphatkonkremente hatte. Im Februar 1908 konnte ich ihr mittels einer Pinzette ziemlich beträchtliche Mengen von Phosphatmassen entfernen. Im Juli 1909 mußte ich diese Operation wiederholen und führte sie mit größerer Vollständigkeit aus. Alle Steintrümmer wurden entfernt und die Patientin vollständig geheilt. Die durch Herrn Carrion ausgeführte chemische Untersuchung der Steine ergab, daß sie aus phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia bestanden. Seither habe ich dieselbe Behandlungsweise sehr oft anwenden können. Alle diese Fälle gleichen einander sowohl bezüglich der Einfachheit der Operation als ihres glücklichen Erfolges.

Man kann ruhig sagen, daß die richtige Behandlung der Phosphatkonkremente der Blase in ihrer Entfernung mit Hilfe des direkten Cystoskops besteht. Die Prozedur ist radikal, denn sie erlaubt, alles zu entfernen; sie ist einfach, denn sie macht keine Allgemeinnarkose

---

[1]) Gauthier, Lyon Médical, 11. Avril 1909.

[2]) Boari, Estratto degli Atti della Societa Italiana di Urologia (Congresso di Roma 15/16. Aprile 1908).

nötig und erlaubt dem Patienten selbst am Tage des Eingriffes seinen Geschäften nachzugehen; endlich ist sie vollständig gefahrlos.

Die Technik ist einfach[1]). Man führt das Cystoskop in die Blase ein und erkennt sofort die Phosphatniederschläge, welche als verschieden geformte, blendend weiße Konkremente imponieren. Dann wird durch das Cystoskoprohr eine Pinzette vorgeschoben, mit ihr die Bruchstücke erfaßt und entfernt. Kleine Bruchstücke passieren mit größter Leichtigkeit mitsamt der Pinzette das Lumen des Cystoskops. Sind sie größer, so daß sie nicht in das Lumen des Rohres dringen können, so kann man sie leicht mit der Pinzette fassen, sie bis an das vesicale Ende des Rohres bringen und dann mitsamt dem ganzen Cystoskop aus der Blase herausziehen.

Eine weitere ähnliche, sehr interessante Beobachtung ist Pulido-Martin (Madrid) zu verdanken.

10. Die Verwendung zur Probeexcision bei Geschwülsten der Blase.

Es ist für die Diagnostik von größter Wichtigkeit, frische Teile von Blasengeschwülsten untersuchen zu können; mit Hilfe meines Cystoskops läßt sich diese Forderung auf die einfachste und vollständigste Weise erfüllen.

Zweimal hat mir dieses Verfahren wichtige Dienste geleistet.

Eine 62 jährige Frau, die ich 2 Jahre vorher wegen linksseitiger Nierentuberkulose nephrektomiert hatte, suchte mich wegen Hämaturie wieder auf. Bei der Cystoskopie sah man Excrescenzen, die bei dem Alter der Patientin sehr wohl als Beginn einer epithelialen Geschwulst gedeutet werden konnten. Die histologische Untersuchung von Gewebsstücken, die mit Hilfe meines Cystoskops gewonnen wurden, wies aber nach, daß es sich da nur um entzündliche Knötchen handelte, erzeugt durch eine konkomitierende tuberkulöse Cystitis. Touchierungen dieser Massen mit konzentrierter Milchsäure brachten rasche und vorzügliche Besserung.

In einem anderen Falle bei einem 65 jährigen Manne, bei dem sich ein kleiner Tumor an der linken Seite der Blase hinter der Ureterenmündung fand, konnte ich an einem excidierten Stückchen die sichere histologische Diagnose Blasenepitheliom stellen.

11. Die Möglichkeit der Behandlung von Blasentumoren.

Die Behandlung der Blasengeschwülste auf endovesicalem Wege ist mit meinem Cystoskop äußerst einfach, vor allem ist die Methode indiziert bei kleinen Papillomen. Aber selbst Carcinome können mit Erfolg auf endovesicalem Wege behandelt und so die profusen Blutungen gestillt werden, die durch ihre Häufigkeit und Menge das Leben der Kranken bedrohen.

---

[1]) Georges Luys, La lithotritie cystoscopique. Compte rendu de l'Association Française d'Urologie. Paris, Octave Doin, 1912.

Die Vorteile der endovesicalen Behandlung der Blasengeschwülste durch diese Methode sind:

1. ihre Gefahrlosigkeit;
2. ihr sicherer Erfolg;
3. die leichte Wiederholbarkeit der Eingriffe. Meine zahlreichen zur Einführung der Methode veröffentlichten Arbeiten entheben mich weiterer Ausführungen.

12. Das bequeme Beobachten des unteren Ureterendes.

Diese Untersuchung gestattet auch bisweilen, dort gelegene Steine oder anderweitige Fremdkörper zu entfernen.

Bei einer Patientin der Pozzischen Abteilung, bei welcher ein Stein im unteren Ureterende sich befand, gelang es uns, die Dilatation desselben zu erreichen: es gelang uns sogar, einen Laminariastift in die Uretermündung einzuführen und 12 Stunden liegen zu lassen. Leider hatte dieser Eingriff nicht den vollen Erfolg, den wir zu erwarten berechtigt waren; denn der Stein war sehr tief in die Schleimhaut des Ureters eingekeilt, ließ sich so nicht extrahieren und mußte durch extraperitonealer Ureterotomie entfernt werden.

Mittels einer sehr feinen, durch mein Cystoskop eingeführten Pinzette kann man versuchen, außer Steinen auch noch andere Fremdkörper aus dem unteren Ende des Ureters zu entfernen.

So wurde ich einst auf eine der ersten Pariser chirurgischen Abteilungen gerufen, um, wie man mir angab, in der Blase einen Ureterkatheter aufzusuchen. Es handelte sich um einen Patienten, der unter zweifelhafter Diagnose laparotomiert worden war. Während der Operation hatte man wider Erwarten einen sehr großen, im rechten Ureter liegenden Stein gefunden. Man hatte den Stein entfernt, die Ureterwand vernäht und um dem Urin einen sicheren Abfluß durch den Ureter zu verschaffen, in das untere Ende desselben einen Katheter eingeführt. Der Operateur war der Meinung gewesen, daß dieser Katheter genügend lang sei, um bis in die Blase hinabzugelangen. Daher ließ er mich einige Tage nach der Operation rufen, um den in der Blase vermuteten Katheter zu entfernen. Nach Einführung meines Cystoskops war ich erstaunt, die Blase absolut leer und in ihr keine Spur des Katheters zu finden. Dagegen war die Uretermündung stark ausgedehnt. Ich konnte sogar die Spitze einer Pinzette in das Lumen des Ureters einführen, fühlte aber keinen Widerstand. Ich mußte daher annehmen, daß der Katheter im Ureter stecken geblieben und nicht in die Blase hinabgestiegen sei. Es wurde nach einigen Tagen eine zweite Operation ausgeführt, der untere Nierenpol freigelegt, das Nierenbecken eröffnet. Man fand dann den Katheter im oberen Ende des Ureters. Er wurde entfernt, der Patient heilte vollständig aus.

Endlich ist außer zur eigentlichen Untersuchung des Ureters der Ureterkatheterismus mit vollem Rechte dann indiziert, wenn es sich darum handelt, zur Orientierung bei Operationen am Ureter selbst oder an benachbarten Organen eine Sonde einzuführen.

13. Die Möglichkeit der Erleichterung des Ureterenkatheterismus.

a) Im allgemeinen wird man zur Ausführung des Katheterismus beim Weibe das direkte Cystoskop dem Prismencystoskope vorziehen.

In der Tat ist die direkte Einführung eines Katheters in den Ureter beim Weibe sehr leicht und einfach. Man bedarf kaum einiger Sekunden, um sofort in den Ureter zu gelangen. Auch der beiderseitige Ureterenkatheterismus ist mit dem direkten Cystoskope viel bequemer als mit jedem anderen Instrumente.

b) Zum Katheterismus des Ureters einer gesunden Niere bietet die Methode der direkten Cystoskopie große Vorteile. Die Gefahr, die gesunde Niere mit dem Katheter zu infizieren, ist auf ein Minimum beschränkt, wenn nicht ganz ausgeschaltet. Der Katheter wird aus dem Trockensterilisator genommen, um direkt in den Ureter eingeführt zu werden, und kommt dabei nur mit den keimfrei gemachten Händen des Untersuchers in Berührung. Höchstens könnte man befürchten, mit der Katheterspitze die infizierte Blasenwand zu berühren, aber es ist ein leichtes, vorher mittels eines in 2 proz. Silbernitratlösung getauchten Tupfers die Schleimhaut der Umgebung der Uretermündung zu touchieren und so auf kurze Zeit steril zu halten. Unter solchen Bedingungen ist die Infektionsgefahr gleich Null oder wenigstens bedeutend verringert.

c) Bei der direkten Cystoskopie lassen sich relativ großkalibrige Katheter einführen, während der enge Gang des Prismencystoskops dies nur schwer erlaubt.

d) Nach Einführung eines Mandrins in den Katheter läßt sich die Uretermündung öfters unter besseren Bedingungen als mit dem Prismencystoskop passieren.

Gauthier (Lyon) gelang dreimal der Ureterenkatheterismus beim Weibe, nachdem es mit dem Prismencystoskop nicht gelungen war.

e) Die Kontrolle, daß der Katheter wirklich in den Ureter gedrungen ist, ist mit dieser Methode viel leichter, nicht nur für den Untersucher, sondern auch für die Zuschauer.

f) Bei stark herabgesetzter Kapazität der Blase ist der Ureterenkatheterismus nur mit dem direkten Cystoskop möglich. Ich selbst habe darüber mehrere Beobachtungen publiziert.

Gauthier (Lyon) hatte in einem Falle von schwerer Blasentuberkulose, wo die Kapazität nur 40 cm betrug, das Glück, einen Ureter in der vollständig ulcerierten und bei der leisesten Berührung blutenden Blase zu finden und zu katheterisieren.

Bei einer zweiten Gelegenheit, bei welcher die Schleimhaut der Uretermündung in Gestalt eines Füllhorns prolabiert war, gelang es ihm wiederum, mittels der direkten Cystoskopie, den Katheterismus des Ureters auszuführen.

Ich schließe mich Gauthiers Worten an: Man kann ohne Übertreibung behaupten, daß diese beiden Kranken ihr Leben der direkten Cystoskopie verdanken.

Diese sind die Vorteile der direkten Cystoskopie. Sie sind, wie mir scheint, so bedeutend, daß es mir nützlich erschien, sie zu erörtern.

Über Dilatation und Infektion des Nierenbeckens.

Von
Prof. **F. Voelcker** (Heidelberg).

Mit 10 Textfiguren.

(Eingegangen am 21. Januar 1913.)

In den Lehrbüchern der Nierenerkrankungen findet man vielfach Klagen, daß die Begriffe über die Erweiterungen der Nieren nicht klar genug ausgearbeitet sind und man begegnet verschiedenen kritischen Bemerkungen und Verbesserungsvorschlägen der Nomenklatur.

Dem Worte Hydronephrose z. B. haftet nicht nur der Mangel an, daß die in dem Sack zurückgehaltene Flüssigkeit kein Wasser ist, sondern vor allem der Mangel, daß die Bezeichnung keinen Unterschied zwischen Anfangs- und Endstadien zuläßt. So ist auch die von Albarran vorgeschlagene Bezeichnung „Uronephrose“ kein glücklicher Ersatz.

Das Wort Nephrose drückt eigentlich nur die Endstadien eines Erkrankungsprozesses aus, durch den das Nierenparenchym allmählich zugrunde gerichtet wird. Für die Anfangsstadien paßt diese Bezeichnung nicht. Ich halte es für sinnverwirrend, von einer hydronephrotischen Wanderniere zu sprechen, wenn diese Niere eine geringe Erweiterung des Nierenbeckens, dabei ein gesundes Parenchym aufweist. Der Ausdruck paßt nur für den Fall, daß die Niere tatsächlich zu einer Sackniere geworden ist.

Wir müssen aber bestrebt sein, nicht nur eine Dilatation der Niere überhaupt, sondern auch den Grad dieser Dilatation zu erkennen. Wir dürfen dieses Verlangen um so bestimmter aufrecht halten, als wir imstande sind, auch am Krankenbette zu unterscheiden, wie weit in dem vorliegenden Falle die Dilatation der Niere gediehen ist.

Wir befinden uns heute durch die Handhabung des Uretercystoskops dem Nierenbecken gegenüber ungefähr in derselben Lage, wie die frühere Generation gegenüber der Harnblase. Ich darf ruhig aussprechen, daß für geübte Hände der Katheterismus eines Nierenbeckens — annähernd normale Blasenverhältnisse vorausgesetzt — nicht viel mehr bedeutet, als der Katheterismus der Harnblase. Die ausgezeichneten Instrumente der Neuzeit können auch bei Männern in Lokalanästhesie fast schmerzlos eingeführt werden, und sobald man erst in die Blase eingedrungen ist, vollzieht sich das Vordringen in die Nieren gewöhnlich ganz glatt.

Zu berücksichtigen ist vor allem in physikalischer Hinsicht der Unterschied zwischen den Instrumenten, indem das eine durch die Kapillarität seines engen Lumens und durch seine erhebliche Länge andere Abflußverhältnisse aufweist, als das kurze weitkalibrige Blaseninstrument.

Es wäre zeitgemäß und würde zur Klärung unserer Vorstellungen über pathologisch geänderte Entleerungsmechanismen des Nierenbeckens wesentlich beitragen, wenn man die Begriffe, welche die frühere chirurgische Generation für die Harnblase ausgearbeitet hat, auf das Nierenbecken übertragen würde.

Bei Störungen der Harnblasenentleerung pflegen wir den sogenannten Restharn oder Residualharn — die nach spontaner Miktion zurückbleibende Urinmenge — zu bestimmen. Da die normale Harnblase sich bei der Miktion völlig entleert, so drückt sich in der Menge des Residualharns mit einer gewissen Exaktheit der Grad der Blasen-Insuffizienz aus.

Diese Begriffe sollten wir auch für das Nierenbecken akzeptieren. Dasselbe entleert sich unter normalen Verhältnissen mit jeder Ureterkontraktion vollständig. Unter pathologischen Bedingungen kommt aber genau das gleiche, wie bei der Harnblase vor, daß eine gewisse Menge Urin dauernd zurückbleibt, so daß immer nur das neu secernierte Quantum nach unten weiter befördert wird. Während also der Ureterkatheter das normale Nierenbecken leer antrifft, entleert er in diesen Fällen eine gewisse Quantität Harn. Dieselbe ist leicht zu messen und wird als „Restharn des Nierenbeckens“ bezeichnet.

Ich habe in einer früheren Arbeit (Arch. f. klin. Chir., Bd. 90) darauf hingewiesen, daß dieser Restharn mit einer reflektorischen Polyurie verwechselt werden kann. Die Unterscheidungsmerkmale sind folgende: der Urin bei reflektorischer Polyurie ist ganz blaß, sieht wie reines Wasser aus, und wird für längere Zeit gleichmäßig von der Niere weiter secerniert. Residualharn ist gelb, meist durch Eiterbeimischung getrübt und wird gegen Ende immer trüber. Bimanueller Druck auf das Nierenbecken resp. die Niere erzeugt ein rascheres Abtropfen des Urins aus dem Ureterkatheter, manchmal ein kontinuierliches Ausfließen, wenn es sich um Residualurin handelt. Bei reflektorischer Polyurie fehlt dieser Einfluß des Händedruckes.

Daß die Bestimmung dieses Residualharnes für die Bewertung der anatomischen und funktionellen Beschaffenheit der Niere und des Nierenbeckens von größter Bedeutung ist, liegt auf der Hand. Es wird damit eine Entleerungs-Insuffizienz aufgedeckt, welche man entsprechend der Harnblasen-Nomenklatur als inkomplette Retention (Retentio pelvina incompleta) bezeichnen muß.

Die inkomplette Retention kann durch vollständigen Verschluß zur kompletten Retention werden, ein Zustand, der ebenfalls durch den

Ureterkatheter einwandfrei aufgedeckt wird; die Urinsekretion sistiert, solange der Katheter im Ureter liegt, setzt dagegen ein, wenn der Katheter bis in das Nierenbecken vorgeschoben wird; das ist allerdings nur dann möglich, wenn das Hindernis sich in der Richtung von unten nach oben passieren läßt. Die Begriffe der kompletten und inkompletten Retention im Nierenbecken erscheinen weit klarer, als die einer geschlossenen oder offenen Hydronephrose.

Von dem Residualharn, d. h. der im Moment der Untersuchung im Nierenbecken angetroffenen Urinmenge ist zu unterscheiden die Kapazität des Nierenbeckens, sie bedeutet das maximale Fassungsvermögen. Bei der Harnblase ist die Kapazität infolge der Dehnbarkeit der Wandung als eine physiologische und maximale zu trennen, beim Nierenbecken fallen diese Begriffe in einen einzigen zusammen, weil die Wandung nur eine sehr geringe Elastizität aufweist. Es ist leicht einzusehen, daß die Menge des pelvinen Residualharns sich von einer zur anderen Untersuchung ändern kann, je nachdem die Entleerungsverhältnisse sich günstiger oder ungünstiger gestalten, daß aber die Kapazität höchstens im Laufe größerer Zeiträume eine allmähliche Änderung erfahren kann.

Das Hohlsystem der Niere beginnt nach der Beschreibung der Anatomen aus becherförmigen Räumen (fornices), welche die Nierenpapillen aufnehmen. Diese Becher setzen sich unter Verengerung in kurze Gänge (Kelche, Calices) fort, welche sich zumeist in zwei größeren Armen (Calices majores) sammeln. Diese beiden — gewöhnlich ein oberer vorderer und unterer hinterer — vereinigen sich in einem etwas größeren Abschnitt, dem Nierenbecken, und dieses geht wieder in den Ureter über. Wir wollen das Nierenbecken in diesem Sinne „das anatomische Nierenbecken" nennen. Es stellt einen kleinen Hohlraum dar, der eine nur sehr geringe Kapazität hat. Aus den Zondekschen Ausgüssen läßt sich diese Kapazität auf 1—2 Kubikzentimeter berechnen.

Wenn man an dem lebenden Menschen die Kapazität des Nierenbeckens bestimmt, so mißt man nicht nur die Kapazität dieses „anatomischen" Nierenbeckens, sondern die des ganzen Hohlsystems, Becken plus Kelche. Das Fassungsvermögen dieses „chirurgischen Nierenbeckens", wie man versucht ist, den gesamten Hohlraum der Niere zu nennen, läßt sich, wie ich in einem früheren Aufsatz[1]) empfohlen habe, bequem dadurch ermitteln, daß man mittels eines Ureterkatheters die Niere zuerst von eventuell vorhandenem Residualharn befreit und dann die Flüssigkeitsmenge bestimmt, welche zur Füllung notwendig ist (Eichung). Den Moment der Füllung erkennt man an dem Auftreten eines Schmerzes in der betreffenden Nierengegend und an dem Austritt der Flüssigkeit aus dem Ureter in die Blase, was sich mit dem liegenbleibenden Uretercystoskop leicht feststellen läßt, wenn man als Eichungs-

[1]) Archiv f. klin. Chir. **90**, Heft 3.

flüssigkeit die Collargollösung wählt. Auf diese Weise läßt sich in einer einzigen Untersuchung der Residualurin und die Kapazität des Nierenbeckens ohne Mühe bestimmen.

Die Kapazität des chirurgischen Nierenbeckens beträgt unter normalen Verhältnissen ca. 4 bis 6 ccm, ist also ebenfalls sehr gering. Größere Werte gehören in den Bereich des Pathologischen, was ich weiter unten ausführlicher besprechen werde.

Hat man durch diese Untersuchung schon eine ungefähre Vorstellung von eventuell vorhandenen Retentions- oder Dilatationszuständen, so wird diese Vorstellung ergänzt, abgerundet, manchmal auch wieder korrigiert durch die Pyelographie (Röntgenographie der Niere nach Füllung mit 3—5 proz. Collargollösung). Wenn man den Ureterkatheter auf dem Röntgentisch einführt, so läßt sich die ganze Untersuchung (Messung des Residualurins, der Kapazität und Röntgenographie) in eine einzige zusammenziehen.

Die Methode der Pyelographie, welche anscheinend auch jetzt noch manchen Zweiflern begegnet, erschien zu einer Zeit, wo die Nierendiagnostik ganz unter der Herrschaft funktionell-diagnostischer Methoden stand und wo warnende Stimmen, daß man diese Methoden nicht überwerten solle, z. B. Rovsing, Israel, gerne überhört wurden. Allmählich hat sich der Wert dieser Methoden auf das richtige Maß zurückgeführt und so wertvoll und unentbehrlich sie sind, so hat sich doch gezeigt, daß die verwickelten Probleme der Nierenpathologie mit ihrer Hilfe allein nicht immer zu lösen sind.

Bei vielen Krankheitsfällen, besonders in jenen, welche von Haus aus sich zu beraubenden Operationen nicht eignen, wie Steinnieren, manche Infektionen, Erweiterungen, ist die einzuschlagende Therapie durch eine exakte anatomische Diagnose viel besser bestimmt, als durch eine funktionelle Diagnose. Die Pyelographie ist eine ausgesprochen anatomisch-diagnostische Methode und liefert uns jetzt mit der fortgeschrittenen Technik Bilder, welche an Klarheit sogar die Präparation des pathologischen Anatomen übertreffen. Man erhält nicht nur Aufschlüsse über die Lage der Niere, sondern auch über die Größe des Nierenbeckens, man kann deutlich unterscheiden, ob nur das Nierenbecken oder ob die Kelche erweitert sind, man erkennt Abscesse, Kavernen, Knickungen, Biegungen und Erweiterungen des Ureters.

Zur Technik der Pyelographie ist vielleicht zu bemerken, daß man sorgfältig zubereitete, — kalt angesetzte — Collargollösung verwendet, welche keine gröberen Partikel enthält. Sie kann bis 5 prozentig sein. Mit ihr wird das gut entleerte Nierenbecken durch langsames Einspritzen gefüllt, bis man an den Schmerzen oder an dem Abfließen des Collargol in die Blase den Eintritt der Füllung bemerkt. Zur Erlangung guter Bilder ist es wünschenswert, daß die Niere zuerst vollständig entleert

und dann vollständig gefüllt wird, damit die Collargollösung nicht etwa mit noch vorhandenem Urin gemischt und dadurch verdünnt wird, und damit andererseits die verschiedenen Aussackungen auch vollständig gefüllt werden. Bei schlechten Füllungen erhält man Bilder mit verwaschenen, unklaren Konturen. Deshalb ist die orientierende Kapazitätsbestimmung sehr wichtig, denn die einzuspritzenden Flüssigkeitsmengen schwanken innerhalb weiter Grenzen. Während die normale Niere nur sehr wenig von der Collargollösung faßt und die eingespritzte Menge sofort wieder ausstößt, so daß nur bei raschem Vorgehen eine gute Röntgenographie erzielt werden kann, habe ich in anderen Fällen 10, 15, 30, 50, 100, 250 und 300 ccm einspritzen müssen, um den Sack einigermaßen vollständig zu entfalten und habe in diesen Fällen eine tagelang anhaltende Collargolfärbung des Urins beobachtet, als Zeichen dafür, wielange die Substanz in dem erweiterten Nierenbecken liegen bleibt.

Eine gutgelungene Pyelographie erlaubt zunächst ein Urteil über die Höhe der Niere. Bekanntlich liegt normalerweise die linke etwas höher als die rechte Niere; die rechte reicht ungefähr vom 11. Brustwirbel bis zum 1. Lendenwirbel, die linke liegt ca. 2 cm höher. Dem entsprechend kreuzt sich der Nierenbeckenschatten links mit der 12. Rippe, rechts kreuzen meist nur die oberen Kelche die 12. Rippe. Man vergesse nicht, daß die Höhe des Nierenbeckens auf der Röntgenplatte von der Richtung des Strahlenkegels abhängig ist, der von der Lampe ausgeht. Steht die Lampe tiefer als die Niere, so wird der Schatten verhältnismäßig zu hoch, steht die Lampe höher, so wird der Schatten verhältnismäßig zu tief gegenüber der Wirbelsäule und den Rippen projiziert. Weil die Nieren verhältnismäßig wenig vor den Wirbeln liegen, sind diese Täuschungen durch schiefe Projektion allerdings gering. Doch lege ich Wert darauf, die Röntgenlampe so zu orientieren, daß sie direkt über der Niere steht. Durch die Palpation kann man sich ungefähr über den Ort, wo die Niere liegt, vergewissern, man bekommt auf diese Weise eine senkrechte Projektion auf die Röntgenplatte.

Was die Form des Nierenbeckens angeht, so ist es nicht möglich, sich durch eine gewöhnliche anatomische Präparation eine Vorstellung zu machen. Hyrtl hat in seiner berühmten Arbeit (Das Nierenbecken des Menschen und der Säugetiere, Kais. Akad. der Wissensch. Wien 1870 Bd. XX) Korrosionspräparate injizierter Nierenbecken hergestellt.

Er betont die unendliche Mannigfaltigkeit der Form, auch bei derselben Species gleicht niemals ein Nierenbecken dem anderen. Er unterscheidet:

1. Fälle von dichotomisch geteilten Ureter ohne Becken. Der Ureter teilt sich direkt in die zwei Calices majores. Das anatomische Nierenbecken fehlt.

2. Fälle von wahren Nierenbecken, in denen die beiden Calices majores sich in einem wirklichen Nierenbecken vereinigen.

3. Fälle mit halbem Nierenbecken, in denen nur der eine Ast des dichotomisch geteilten Ureters zu einem Nierenbecken erweitert ist.

Eine andere Einteilung der Nierenbeckenformen finde ich bei Bazy (Revue de chirurgie 1903, Bd. I, S. 17), der auf Grund von Ausgüssen bei Neugeborenen folgende 5 Typen aufstellt:

1. vertikalstehende, 2. horizontalstehende, 3. schiefstehende, 4. geknickte, 5. dudelsackförmige.

Ohne Zweifel ist die Hyrtlsche Einteilung morphologisch weit präziser als die Bazysche. In der letzteren sind anscheinend auch pathologische Formen inbegriffen. Wenn man die Hyrtlschen Abbildungen oder die prachtvollen Bilder in Zondeks stereoskopischem Atlas mit Pyelogrammen vergleicht, so tritt vor allem die große individuelle Variabilität in die Erscheinung. Die vom lebenden Menschen genom-

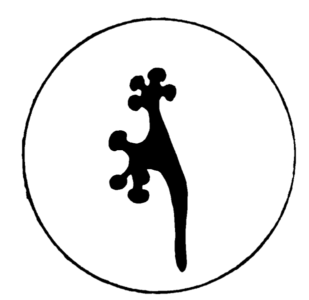


Fig. 1. Normales Nierenbecken. Anatomischer Ausguß nach Zondek.

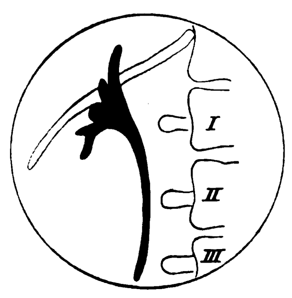


Fig. 2. Normales Nierenbecken. Pyelographie. Fornices gar nicht, Kelche schwach gefüllt.

menen Photogramme können sich allerdings an Deutlichkeit nur in seltenen Fällen mit den anatomischen Ausgüssen messen, besonders die Endverzweigungen der Kelche sind meist schlecht gezeichnet (vgl. Fig. 1 u. 2). Der Grund liegt darin, daß die Füllung des Nierenbeckens am lebenden Menschen nie so grell sein kann und wahrscheinlich trägt auch die während der Untersuchung fortdauernde Urinsekretion aus den Nierenpapillen dazu bei, die Collargollösung aus dem Fornices zu verdrängen und zu verdünnen, so daß hier die Schärfe der Kontur fehlt. So kommt es, daß die Pyelogramme an Deutlichkeit verlieren, je mehr es sich um normale Nieren handelt, daß sie dagegen um so schärfer und um so ausdrucksvoller werden, je mehr Dilationszustände vorliegen. Pyelogramme von excidierten Nieren geben wunderbar klare Bilder.

Es hat keinen Zweck, auf die Mannigfaltigkeit der Formen einen Wert bei klinischen Untersuchungen zu legen. Es mag genügen zu wissen, daß das anatomische Nierenbecken zuweilen ganz fehlt, zuweilen asymmetrisch ist und daß von ihm 2 Hauptarme (die beiden calices majores) ausgehen. Eine 3-Teilung gehört zu den größten Seltenheiten.

Wichtig ist dagegen, die Grenze zwischen gesunden und kranken Nierenbecken zu kennen. Und gerade in diesem Punkt finde ich, daß

einzelne Autoren, welche sich mit der Pyelographie beschäftigt haben, nicht kritisch genug sind und die Grenze des normalen zu weit gesteckt haben.

So schreibt z. B. W. F. Braasch (Annals of surgery, April 1910, Deformities of the renal pelvis) auf S. 535, daß man bei Injektionen von Leichennieren nur 2—5 ccm einspritzen könne, während man beim Lebenden oft normale Nierenbecken mit 20 ccm oder mehr Inhalt antreffe, und sucht diesen Unterschied durch postmortale Veränderungen, welche zu einer Herabsetzung der Kapazität führen, zu erklären. Das dürfte ein Irrtum sein. Seine Leichennieren waren eben gesunde Exemplare, während die Nierenbecken mit 20 ccm Kapazität zweifellos pathologische Erweiterungen darstellen. Das Nierenparenchym mag ja dabei gesund und der Urin ohne krankhafte Bestandteile gewesen sein. Auf Tafel 4 bildet derselbe Autor ein Nierenbecken ab, das er als normal bezeichnet. Es ist sicherlich pathologisch erweitert. Auf Tafel 5 bringt er ein „normales" Nierenbecken von 20 ccm Kapazität. In einer anderen Arbeit (Recent developments in pyelography, Annals of surgery, November 1910) bildet derselbe Autor ein pyelographiertes Nierenbecken ab, welches 18 ccm faßt und sagt, er verfüge über ähnliche Bilder, welche ein normales Becken mit 15—25 ccm Inhalt darstellen.

Diese Fälle liegen schon weit jenseits der Grenze der Normalen. Ein wirklich normales Nierenbecken ist nur dasjenige, welches der Autor in Fig. 1 abbildet. Er injiziert 3 ccm Collargollösung und schon nach dieser geringen Menge trat eine Kolik auf. Ich habe dieselbe Erfahrung gemacht, daß normale Nieren auf die Pyelographie mit schmerzhaften Koliken antworten und habe deshalb in einer früheren Arbeit geraten, solche jungfräuliche Nieren, wenn man sich bei der Einführung des Ureterkatheters von dem Mangel des Residualharns überzeugt hat, mit der Collargolfüllung und Röntgenographie zu verschonen. Ebenso bestimmt kann ich aber versichern, daß dilatierte Nierenbecken die Pyelographie ohne jeden Schmerz vertragen.

Wo liegt nun die Grenze zwischen dem normalen Zustand des Nierenbeckens und der beginnenden Dilatation? Man könnte sagen, 5 ccm Inhalt bestimmen die Grenze und man wird damit ungefähr das richtige treffen. Noch richtiger scheint es mir aber, die Grenze so zu bestimmen, daß das normale Nierenbecken sich mit jeder Ureterkontraktion völlig entleert; das kann bei einer Kapazität von 20 ccm unmöglich der Fall sein. Denn der Urether kann nur wenige ccm mit einer peristaltischen Kontraktion nach unten befördern und wenn man sich auch vorstellen könnte, daß ein Nierenbecken von 20 ccm Inhalt nicht immer voll zu sein braucht, so wird doch in den allermeisten Fällen ein solches Nierenbecken nur sehr selten leer angetroffen werden, es wird bei der Untersuchung Residualurin enthalten. Ich sehe also als das präzise Kriterium einer beginnenden Nierenbeckendilatation den Befund von Residualurin im Nierenbecken an.

Das normale Nierenbecken ist leer und wehrt sich energisch gegen jede artifizielle Füllung. So kommt es, daß die Pyelogramme normaler Nierenbecken nur undeutlich und schwach gezeichnet sind. Ein deutlich konturiertes Nierenbecken bedeutet schon den ersten Grad der Er-

weiterung, sonst ließe es sich die Collargolfüllung während der notwendigen Manipulationen, welche immerhin mehrere Minuten in Anspruch nehmen, nicht gefallen. Ich darf hier einen Satz zitieren, den ich in einer französischen Dissertation (Halle, Urétérites et Pyelites, Paris 1887) auf Grund von Leichenuntersuchungen ausgesprochen, finde: „Un phénomène, qui nous a frappé, le voici dans toute sa brutalité: à l'état normal il n'y a presque pas de bassinet." („Die normale Niere hat so gut wie gar kein Nierenbecken.")

Nachdem nun so die Grenze der beginnenden Dilatation festgelegt ist, handelt es sich darum, in die Dilatationszustände selbst eine gewisse Ordnung zu bringen. Ich verweise zu diesem Zwecke auf die Abbildungen, die ich in halbschematischer Weise entworfen habe, um meine Anschauungen zu illustrieren. Das zweckmäßigste erscheint mir, die Unterscheidung so zu treffen, daß man die Dilatation des Nierenbeckens und die Dilatation der Kelche trennt. Die Pyelogramme lassen diesen Unterschied ohne weiteres auf den ersten Blick erkennen, und zwar finden sich



Fig. 3. Dilatation des Nierenbeckens ohne Kelche (Pyelektasie). (Pyelitis mit Pyelektasie.)

1. Dilatationen des anatomischen Nierenbeckens allein.
2. Dilatationen des anatomischen Nierenbeckens und der Kelche.
3. Dilatationen der Kelche allein.

Während das normale Pyelogramm (Fig. 2) einen schlanken Schatten darstellt, der sich durch ein auf der einen Seite vollständig glattes Übergehen seiner Kontur in den Ureter, auf der anderen Seite durch eine Teilung in die 2 Hauptarme auszeichnet, fällt uns in dem Schatten des dilatierten Nierenbeckens (Fig. 3) auf, daß die Kontur von dem Ureter mit einer plötzlichen Erweiterung in einen sackartigen Anteil übergeht. Auffallend ist ferner, daß der Schatten dieses sackartigen Nierenbeckens dunkel ist, was daher rührt, daß die Erweiterung auch den Dickendurchmesser betrifft und infolgedessen die Collargolschicht, welche die Strahlen absorbiert, eine dickere ist. Das normale Nierenbecken stellt nicht nur einen schlanken, sondern auch einen schwachen Schatten dar, weil es einen geringen Dickendurchmesser hat.

Die Kelche sitzen dem Schatten des dilatierten Nierenbeckens seitlich auf. Sie stellen kleine auswuchsartige Fortsätze dar, ohne endständige Erweiterung, wie es in Fig. 3 angedeutet ist. Meistens sind die beiden Hauptarme, die Calices majores mit in den sackartigen Schatten einbezogen. Diese Form des Pyelogramms ist also charakteristisch für die Dilatation des Beckens allein ohne Kelche.

Beteiligten sich außer dem anatomischen Nierenbecken auch die Kelche an der Dilatation, dann sieht man, daß dem Nierenbeckenschatten statt der kleinen warzenartigen Fortsätze kreisrunde Schatten seitlich aufsitzen. Diese entstehen durch die Erweiterung der Fornices und ihr Zusammenfließen mit dem Calices minores. Sie haben infolgedessen keine eigentlichen Verbindungsstücke mit dem anatomischen Nierenbecken (Fig. 4). Begreiflicherweise sieht man in dem Röntgenschatten nur diejenigen Kelche seitlich neben das Nierenbecken projiziert, welche annähernd in der horizontalen Meridianebene der Niere sich befinden. Die vorn und hinten liegenden Kelche projizieren sich ganz oder zum Teil in den Nierenbeckenschatten selbst, von dem sie sich mehr oder weniger deutlich, je nach der Schärfe des Bildes abheben.



Fig. 4. Dilatation des Nierenbeckens und der Kelche (Nephrektasie).

Bei weitergehender Dilatation werden die Schatten der Kelche im Verhältnis zu dem Schatten des Nierenbeckens immer größer, dabei werden die Verbindungen mit dem Nierenbecken immer breiter und das Pyelogramm erscheint schießlich als ein ziemlich einheitliches Gebilde mit einschnürenden Falten am seitlichen Rande (Fig. 5 u. 6).

Schließlich wird der Schatten zu einem größeren Gebilde, das nur noch entfernt an die Form eines Nierenhohlraumes erinnert und die seitlichen Einschnürungen nur noch andeutungsweise erkennen läßt (Fig. 7).


Fig. 5. Übergang zur Sackniere.


Fig. 6. Sackniere.

Eine gewisse prinzipielle Verschiedenheit von diesen Formen zeigen andere Bilder, bei denen nur eine Dilatation der Kelche oder besser gesagt, der Fornices, besteht (Fig. 8). Hier steht die endständige Erweiterung durch schlanke Verbindungsstücke (Calices minores) mit den 2 Hauptarmen (Calices majores) in Verbindung. Diese sind nicht erweitert. Auch dem anatomischen Nierenbecken fehlt die Erweiterung.

[1]) Der Patient auf der Röntgenplatte liegend gedacht.

Man könnte die Beschreibung dieser verschiedenen Nierenbeckenschatten vielleicht als den Ausdruck einer überflüssigen Formenfreudigkeit ansehen. Man wird aber bald bemerken, daß die Reihe dieser Bilder uns einen Einblick in die Art pathologischen Geschehens gestattet und die Möglichkeit bietet, die Entwicklung und Zusammengehörigkeit der verschiedenen Endstadien aufzuklären.

Wir müssen zwei große Entwicklungsreihen auseinanderhalten, die der primären Dilatation und die der primären Infektion der Nieren.

Die „primäre Dilatation" führt sich auf mechanische Abflußhindernisse zurück (Verengerungen, Knickungen, Biegungen des Ureters usw.) Es ist charakteristisch, daß sie in dem anatomischen Nieren-



Fig. 7. Sackniere (Dilatationspyonephrose).



Fig. 8. Dilatation der Kelche allein ohne Becken (Pyelitis ohne Pyelektasie).

becken beginnt und sich in den Anfangsstadien auf dieses beschränkt (Fig. 3). Die Kelche sind nicht erweitert. Es empfiehlt sich dieses Stadium als „Pyelektasie" zu bezeichnen.

Geht die mechanische Dilatation weiter, so werden auch die Kelche erweitert (Fig. 4). Dieses Stadium ist am besten als „Nephrektasie" zu bezeichnen.

Die weiteren Grade (Fig. 5, 6 und 7) werden als Sackniere, Hydro- oder Uronephrose bezeichnet.

Man erkennt, daß man in dieser Serie von Pyelographien ein allmähliches Fortschreiten des Dilatationsprozesses von dem anatomischen Nierenbecken auf die Kelche, also auf das Nierenparenchym, und die zunehmende Dilatation des Nierenparenchyms selbst verfolgen kann. Es wird für ein wichtiges Ziel funktioneller Nierendiagnostik gehalten, zu bestimmen, wieviel funktionierendes Nierenparenchym in einer Niere vorhanden ist, und man findet in der grundlegenden Arbeit von Casper und Richter speziell die Phloridzinzuckerprobe für diesen Zweck empfohlen. Wenn ich weiter oben gesagt habe, die Pyelographie sei eine ausgesprochen anatomisch-diagnostische Methode, so wird man sich trotzdem der Einsicht nicht verschließen können, daß Bilder von

der Klarheit der skizzierten auch sehr klare Rückschlüsse auf die Funktionstüchtigkeit der betreffenden Niere zulassen.

Die Schmalheit der Kelchschatten und das Fehlen der Fornixschatten sind Zeichen eines intakten — wenigstens anatomisch intakten — Parenchyms; die Kugelgestalt der Kelche deckt den beginnenden Schwund des Nierenparenchyms auf (Nephrektasie) und die weiteren Stadien zeigen in dem Zusammenfließen der Kelchschatten den mehr und mehr zunehmenden Schwund der Nierensubstanz an. Daß damit auch schätzungsweise Rückschlüsse auf die funktionelle Valenz der in Frage stehenden Niere möglich sind, braucht wohl nicht erst bewiesen zu werden.

Die zweite Entwicklungsreihe, die der primären Infektion, mag dieselbe auf hämatogenem oder ascendierendem Wege in die Blase gekommen sein, zeigt in den ersten Stadien überhaupt keine Dilatation, das Pyelogramm gleicht dem einer normalen Niere.

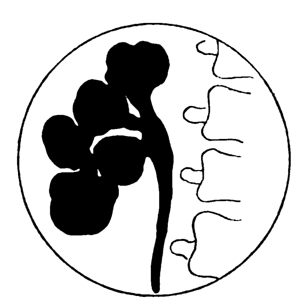
Besteht die Infektion aber einige Zeit, so treten Abflußhindernisse hinzu, durch Schwellung der Nierenbecken- und Ureterschleimhaut. Dieselben führen aber nicht zu einer Dilatation der Niere, ähnlich den aseptischen, mechanischen Abflußhindernissen, sondern es kommt zu einer Dilatation der Fornices allein. Die Kelche und das anatomische Nierenbecken bleiben von der Dilatation verschont (vgl. Fig. 8).

Geht die Entzündung weiter, so nimmt auch die Dilatation der Fornices zu, zum Teil durch Dehnung, zum Teil durch ulceröse Zerstörung des Parenchyms; so entsteht aus dieser primär infizierten Niere, wenn die Entzündung immer weiterschreitet, ein Endstadium derart, daß in dem früheren Nierenparenchym zahlreiche Abscesse liegen. Die Niere ist im ganzen vergrößert, ohne aber kolossale Formen anzunehmen, ihr Parenchym ist durch schwieliges, dickes, ödematöses Bindegewebe ersetzt, und in diesem liegen kavernöse Abscesse, mit dickem Eiter gefüllt, welche miteinander und mit dem anatomischen Nierenbecken nur unvollständig kommunizieren.

Das anatomische Nierenbecken ist nicht dilatiert, oder höchstens durch ulceröse Zerstörung vergrößert; das Fett am Hilus ist derb und schwielig und man hat den Eindruck, daß die dadurch bewirkte Einmauerung des Nierenbeckens eine passive Dilatation geradezu unmöglich macht. Bei der Operation solcher Formen fällt die schwielige Perinephritis sehr unangenehm auf, die Auslösung der Niere ist sehr schwierig und kann manchmal nur unter Zuhilfenahme des Messers geschehen. Man nennt diese Form der Pyonephrose, welche sich schon makroskopisch als eine pathologisch-anatomische Einheit kennzeichnet, seit Israels Vorschlag die primäre Pyonephrose, im Gegensatz zu jenen Fällen, in welchen eine schon bestehende Hydronephrose durch Infektion zur „sekundären Pyonephrose“ wird. Ich würde vor-

schlagen, diese primäre (kavernöse) Pyonephrose als Infektionspyonephrose zu bezeichnen, um auch in dem Namen die primäre Infektion als Ursache zum Ausdruck zu bringen. Ich besitze kein Pyelogramm dieser Form, es wäre wohl unmöglich, den dicken Eiter mittelst des Ureterkatheters aus den vielfachen Kavernen auszuspülen und die Niere für die Röntgenographie mit Kollargollösung zu füllen. Die Fig. 9, welche die Infektionspyonephrose veranschaulichen soll, habe ich nach einem Operationspräparat entworfen.

Von dieser primären oder Infektionspyonephrose, welche das letzte Stadium der Infektionsreihe darstellt, hat man seit langer Zeit die sekundäre Pyonephrose unterschieden, welche sich schon nach ihrem Aussehen deutlich als eine andere ätiologische Einheit charakterisiert. Es handelt sich nicht um kavernöse Abscesse, sondern um große Eitersäcke, die oft unilokulär sind oder deren einzelne Kammern breit miteinander kommunizieren. Die Wandung dieser Eitersäcke ist dünn, gleicht oft nur einer derben Haut. Es ist ohne weiteres klar, daß in diesen Säcken die Dilatation zuerst bestand und dann die Infektion hinzukam. Daher die Bezeichnung sekundäre Pyonephrose (Israel), eitrige Sackniere (Küster).


Fig. 9. (Nach anatomischem Präparat.) Infektionspyonephrose (primäre Pyonephrose).

Es handelt sich bei dieser Form um eine weitere Entwicklungsreihe, welche sich von der Reihe der primären aseptischen Dilatation dadurch abspaltet, daß eine chronische Infektion hinzutritt, welche ein weiteres Fortschreiten der Dilatation im Laufe größerer Zeiträume erlaubt. In den Pyelogrammen zeigt diese Form dieselben Bilder wie die aseptische primäre Dilatation; ihr Endglied, die sekundäre Pyonephrose, verdient, nach meiner Ansicht, am besten den Namen „Dilatationspyonephrose".

Nun ist nach meinen Erfahrungen noch eine dritte Form der Pyonephrose zu unterscheiden, welcher ich bei meinen Operationen gelegentlich begegnet bin, deren Beschreibung ich aber in den Handbüchern vermisse. Tritt in dem Stadium der aseptischen Dilatation, in welchem schon eine erhebliche Dehnung des anatomischen Nierenbeckens erreicht ist, eine akute Infektion hinzu und führt dieselbe zum dauernden Abschluß, was meistens unter Entwicklung eines sehr schweren, septischen Zustandes geschieht, so bildet sich eine Form der Pyonephrose, welche ein sehr erweitertes, eitergefülltes anatomisches Nierenbecken und kavernöse Abscesse im Parenchym aufweist. Wir wollen diese Form die „Kombinationspyonephrose" nennen, weil sie gewissermaßen eine Kombination von Infektions- und Dilatationspyonephrose darstellt.

Ich gebe auch von dieser Form eine Abbildung nach einem Operationspräparat (Fig. 10).

Es wird für die Entstehung dieser Art der Pyonephrose ziemlich gleichgültig sein, ob die zum dauernden Verschluß und damit zur Vernichtung der Niere führende akute Infektion in einer vorher ganz aseptischen oder schon chronisch infizierten Pyelektasie eintritt. Je weiter die Pyelektasie zur Nephrektasie schon vorgeschritten ist, wenn die Katastrophe des akuten Infektionsverschlusses eintritt, um so mehr wird sich die Kombinationsform der eitrigen Sackniere, der Dilatationspyonephrose nähern; je geringer die Pyelektasie war, um so mehr wird das definitive Resultat der Infektionspyonephrose ähneln.

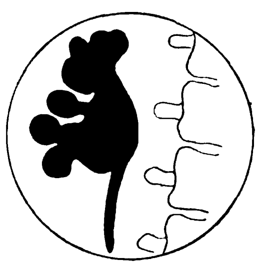


Fig. 10. Nach anatomischem Präparat. Combinationspyonephrose (dilatiertes Nierenbecken, untere Kelche dilatiert, obere Kelche in Cavernen verwandelt).

Auf Grund dieser Auseinandersetzungen stelle ich nebenstehendes Entwicklungsschema auf: eine Reihe der primären Dilatation (Pyelektasie, Nephrektasie, Hydronephrose), eine Reihe der primären Infektion, welche zur Infektionspyonephrose führt, eine Reihe einer sekundären chronischen Infektion, deren Endglied die Dilatationspyonephrose ist, und eine Reihe einer sekundären akuten Infektion, welche mit der Kombinationspyonephrose endigt.

Gesunde Niere.

Primäre Dilatation			Primäre Infektion
Aseptisch	Sekundäre Infektion		
	Akut mit Verschluß	Chronisch	
Dilatation des anatomischen Nierenbeckens allein (Pyelektasie)		Chronische Pyelitis mit Pyelektasie, Pyurie, Kolikanfälle Dilatations-Pyelitis	Pyelitis ohne Pyelektasie, Bakteriurie, zyklischer Verlauf Infektions-Pyelitis
Dilatation des anatomischen Nierenbeckens und der Kelche (Nephrektasie)			Dilatation der Fornices.
Aseptische Sackniere Uronephrose Hydronephrose (offen oder geschlossen)	Kombinationsform der Pyonephrose (Eitersack des Nierenbeckens mit Kavernen im Parenchym) Kombinations-Pyonephrose)	Eitrige Sackniere (sog. sekundäre Pyonephrose) Dilatations-Pyonephrose	Multiple Kavernenbildung im Parenchym (sog. primäre Pyonephrose) Infektions-Pyonephrose

Überblickt man diese verschiedenen Entwicklungsreihen, so sieht man, daß in der dadurch geschaffenen Einteilung des Stoffes auch eine Trennung der Pyelitis in 2 Formen gegeben ist, je nachdem die Infektion ein schon dilatiertes oder ein noch gesundes Nierenbecken trifft. Wir wollen diese beiden Formen als Dilatationspyelitis und Infektionspyelitis auseinanderhalten.

Die Dilatationspyelitis entsteht in einem Nierenbecken, das schon vor dem Eintritt der Infektion durch irgend ein mechanisches Abflußhindernis eine Dilatation, also eine inkomplette Retention aufweist. Diese begünstigt ja, ähnlich wie jede Stagnation eines leicht zersetzlichen Sekrets, an und für sich schon die Möglichkeit der Infektion. Die Infektion aber trägt ihrerseits wieder zu dem Fortschreiten der Dilatation bei, weil durch Schwellung der Schleimhaut neue Abflußhindernisse entstehen.

Ätiologisch zu trennen von dieser Form ist die Infektionspyelitis, bei welcher die begünstigenden Momente der Urinstauung fehlen. Die beiden Formen unterscheiden sich ungefähr ebenso, wie sich die chronische Cystitis bei Prostatahypertrophie und inkompletter Retention von der akuten Cystitis bei einer gonorrhoischen Infektion unterscheidet.

Die Unterscheidung der beiden Formen ist auch durch meine klinischen Beobachtungen gerechtfertigt, indem sie durch Verschiedenheiten der Symptomatologie, ganz abgesehen von dem Röntgenbefund, charakterisiert sind. Die Dilatationspyelitis zeichnet sich durch einen dauernden Eitergehalt des Urins aus (Pyurie). Gelegentlich kommen Exazerbationen. Bei diesen handelt es sich um Anschwellung der Niere, mit Fieber, das nicht immer sehr hoch ist, und vor allen Dingen mit heftigen kolikartigen Schmerzen. Der Eitergehalt des Urins ist in der Zeit dieses Schmerzanfalles vermindert, es handelt sich also um einen vorübergehenden Übergang der imkompletten in eine kompletteRetention.

Im Gegensatz dazu ist die Infektionspyelitis jene Form der Pyelitis, welche auf der Basis einer Bakteriurie entsteht. Der Urin zeigt in der anfallfreien Zeit einen nur sehr geringen Eitergehalt, gewöhnlich aber sehr viele Bakterien. Die Anfälle treten oft in dem zyklischen Verlaufe auf, den Lenhartz beschrieben hat. Im Anfalle besteht sehr hohes Fieber (40, 41°), gewöhnlich ohne wesentliche Nierenschmerzen oder wenigstens ohne Koliken, bei staunenswert gutem Allgemeinbefinden. Der Eitergehalt des Urins ist im Anfall vermehrt.

Auch in therapeutischer Hinsicht besteht zwischen beiden Formen ein Unterschied. Bei der Dilatationspyelitis haben Spülungen des Nierenbeckens mit Instillation von Argent. nitricum oder Kollargol oft einen ausgezeichneten Erfolg; bei der Infektionspyelitis nützen diese Maßnahmen nach meinen Erfahrungen nichts. Sie ist das richtige Feld für die Anwendung der Vaccinetherapie.

Über die Einwirkung von Collargoleinspritzungen auf Niere und Nierenbecken.

Von

Georg Strassmann.

(Aus der chirurgischen Universitätspoliklinik in Heidelberg [Leiter: Prof. Voelcker].)

(Eingegangen am 21. Januar 1913.)

Das Collargol, Argentum colloidale, wurde im Jahre 1895 von Crédé zur antiseptischen Wundbehandlung in die Therapie eingeführt. Es fand bald vielseitige Anwendung als lokales und als allgemeines Desinficiens bei septischen Erkrankungen, daneben wurde es auch als diagnostisches Hilfsmittel verwandt.

1906 gaben Voelcker und v. Lichtenberg ein Verfahren an, durch Collargolfüllung Harnblase, Ureter und Nierenbecken röntgenologisch sichtbar zu machen. Zur Blasenfüllung nahmen sie 40—400 ccm einer 2—5 proz. Collargollösung. Die Technik für die Darstellung des Nierenbeckens im Röntgenbild — Pyelographie nennen die Autoren ihre Methode — geben sie folgendermaßen an. Es wird ein Ureterkatheter, am besten ein mit Wismut imprägnierter oder ein solcher, in den eine Metallsonde eingeführt wird, wodurch die Lage und Form des Ureters gleichzeitig im Röntgenbild sichtbar gemacht werden kann, vorsichtig bis ins Nierenbecken vorgeschoben, also etwa 20—25 mm weit; dann wird unter vorsichtigem Druck eine 3—5 proz. Collargollösung ins Nierenbecken eingespritzt. Die Menge der Lösung, die man injizieren kann, richtet sich nach der verschieden großen Kapazität des Nierenbeckens. Das normale Nierenbecken hat nach Völcker eine Kapazität von 2—4 ccm, eine Füllungsmöglichkeit über 5 ccm deutet schon den Beginn einer Erweiterung des Nierenbeckens an. Bei Hydronephrosen ist eine Kapazität von 150 ccm und darüber hinaus vorhanden. Der Maßstab für die maximale Füllung des Nierenbeckens mit Collargol ist

1. das Auftreten von Schmerzen in der Nierengegend,
2. das Ablaufen der Collargollösung in die Blase.

Die Vorteile des Collargols bestehen nach Voelcker in der stark antiseptischen Wirkung, weshalb es auch bei Pyelitis und anderen entzündlichen Nierenerkrankungen des öfteren therapeutisch mit Erfolg angewandt wurde, sodann darin, daß Collargol wenig reizt und in der

Möglichkeit, die Flüssigkeit zu beobachten, wenn sie neben dem Katheter in die Blase abläuft. Die Schmerzen, die eine Collargolfüllung verursacht, fehlen bei erweitertem Nierenbecken meist völlig oder verschwinden jedenfalls bald wieder, dagegen ist die Füllung eines normalen Nierenbeckens meist schmerzhafter und die Beschwerden halten bis 24 Stunden nach der Injektion an. Daher sind auf Erweiterung nicht verdächtige Nierenbecken zweckmäßig von der Collargolfüllung auszuschließen. Die Röntgenaufnahme wird in Rückenlage des Patienten mit der Kompressionsblende von Albers-Schönberg vorgenommen.

In neuerer Zeit hat Oehlecker aus der Prof. Kümmelschen Abteilung in Hamburg gleichzeitig Injektionen von Collargol in beiden Nierenbecken vorgenommen und dadurch von beiden Nieren zur selben Zeit Röntgenaufnahmen machen können, was einen Fortschritt in der Technik darstellt.

Seitdem Völcker und v. Lichtenberg ihre Methode der Pyelographie veröffentlichten, sind von deutschen und ausländischen Autoren zahlreiche Versuche damit angestellt worden. Die Technik ist nicht immer ganz gleich. Walker nimmt eine 10proz. Collargollösung, Oehlecker macht vorher eine Morphiuminjektion zur Vermeidung von Schmerzen, während von andern die Morphiumgaben vorher aufgegeben worden sind, da gerade in dem Auftreten von Schmerzen ein wichtiges Kennzeichen für die Füllung des Nierenbeckens vorliegt. Alle Autoren aber, die die Pyelographie anwenden, wenn auch die Form ihrer Technik bisweilen verschieden ist, heben den großen diagnostischen Wert dieser Methode hervor. Durch die Röntgenaufnahmen nach Collargolfüllung werden Verlagerungen der Niere sichtbar gemacht sowohl kongenitale Dystopie, wie z. B. Beckennieren wie auch erworbene Lageveränderungen (Wandernieren). Ebenso gibt das Verfahren für Verkrümmungen oder Abknickungen sowie Erweiterung des Ureters gute Bilder. Besonders wichtig erscheint die Pyelographie für die Diagnose des erweiterten Nierenbeckens, für Hydro- und Pyonephrose. Bei Nierensteinen geben Nierenröntgenogramme, die gleichzeitig mit und ohne Collargolfüllung vorgenommen werden, Aufschluß darüber, ob neben dem Nierenstein auch das Nierenbecken verändert ist. Über die Möglichkeit der Diagnose von Nierentuberkulose und Nierentumoren durch Pyelographie sind die Ansichten noch geteilt, doch hat das Verfahren in einzelnen Fällen von Nieren- und Uretertuberkulose zur Sicherung der Diagnose zweifellos mit beigetragen. Nemenow gelang es in einem Fall von überzähligem, stark erweitertem dritten Ureter diesen nach Collargolfüllung röntgenologisch darzustellen.

Der Wert der Pyelographie als diagnostisches Hilfsmittel ist somit allgemein anerkannt. Die meisten, die die Collargolfüllung des Nieren-

beckens anwandten, haben sich von der Unschädlichkeit dieser Methode überzeugt. Voelcker beobachtete bei Operationen, die er 24 Stunden nach der Collargolinjektion vornahm, daß die Umgebung des Nierenhilus leicht schwärzlich verfärbt, daß das Collargol von der Nierenbeckenschleimhaut in das Gewebe der Nachbarschaft aufgenommen war, und sieht darin einen Beweis für die Tiefenwirkung des Präparates, die ihm geeignet erscheint, bei gewissen entzündlichen Vorgängen einen heilenden Einfluß zu entfalten. In der Tat sind bei Fällen von Pyelitis günstige Beobachtungen mit der Collargolbehandlung gemacht worden. Schon bei zweimal 24 Stunden nach der Injektion vorgenommenen Nierenoperationen sah Voelcker keine Verfärbung des Nierenhilus mehr.

Während im allgemeinen die Pyelographie als eine ungefährliche Methode betrachtet wird, sind doch einzelne Beobachtungen über Schädigung der Nierenbeckenschleimhaut nach Collargolinjektion veröffentlicht worden. Oehlecker sah bei einer 18jährigen Patientin mit einem Grawitztumor, bei der eine Collargolinjektion unter hohem Druck vorgenommen werden mußte, Schmerzen und geringe Temperatursteigerung nach der Einspritzung. Die Niere wurde 5 Tage später exstirpiert. In der oberen Hälfte der Niere, die makroskopisch normal aussah, bemerkte man in einigen Pyramiden kleine schwarze infarktartige Stellen, die als Collargolwirkung aufgefaßt werden mußten. Mikroskopisch fanden sich dort in den geraden Harnkanälchen neben homogenen Zylindern schwarz imprägnierte Zylinder, die zum Teil aus Detritus und Blutpigment bestanden, bei einzelnen Stellen fanden sich einige Nekroseherde.

Oehlecker selbst sieht den Grund für diese Erscheinungen in dem zu hohen angewandten Druck bei der Injektion, da er sonst nie länger dauernde Beschwerden noch irgend welchen Schaden nach Collargolfüllungen beobachtet hat. Er rät, die Lösung langsam und unter niedrigem Druck einfließen zu lassen.

Zachrisson beschreibt einen Fall, wo durch eine Verwechselung die für das erweiterte rechte Nierenbecken bestimmte Collargollösung — es waren 14 ccm — in das linke normale Nierenbecken injiziert wurde. Auf dem Röntgenbild sah man, daß das Collargol bis in die Tubuli recti, vielleicht sogar nach höher hinaufgedrungen war. Die Patientin hatte 14 Tage lang Fieber und 5 Tage lang Schmerzen und eine gewisse Empfindlichkeit in der linken Nieren- und Uretergegend. Jedoch erholte sich die irrtümlicherweise injizierte Niere so völlig, daß die andere Niere später exstirpiert werden konnte. Ein Jahr nach der Operation war der Harn aus der injizierten Niere bis auf geringe Zylinderbildung so gut wie normal. Der Patientin ging es gut.

Ferner wurde von Jewell ein Fall von keilförmiger Gangrän und

von Ekehorn ein Fall von Nierenödem nach Pyelographie beschrieben, doch konnte das Nierenödem ebensogut auf der Kompression des Abdomens bei der Röntgenaufnahme wie auf der Collargolinjektion beruhen (zitiert nach Key).

Wichtig erscheint der Fall, den Rössle im Ärztlichen Verein in München in der Sitzung vom 14. Dezember 1910 als tödliche Collargolvergiftung demonstrierte. Rössle machte die Sektion einer Frau, der vor 8 Tagen Collargol in das Nierenbecken eingespritzt worden war. Der Sektionsbefund war folgender: Es fand sich eine schwere hämorrhagische Diathese mit parenchymatösen Blutungen im Magen, im Darm, den Lungen und sämtlichen Körperhöhlen. Rössle machte dafür eine durch lokale Schädigung der Nieren bedingte plötzliche Resorption reichlicher Silbersalze verantwortlich, doch gibt er zu, daß in der Literatur sonst über akute Argyrie durch Collargolvergiftung nichts erwähnt ist. Seiner Ansicht nach stimmen aber die von ärztlicher Seite bei der Patientin beobachteten Erregungszustände kurz vor ihrem Tode mit dem Bilde der akuten Silbervergiftung überein. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich die Schleimhaut des Nierenbeckens verätzt, und die darunter liegenden bindegewebigen Teile waren bis zwischen die Markkanälchen von Injektionsmassen imbibiert, wobei das Collargol in schwarzbraunen Klümpchen ausgefallen war. Bedenklich erschien es besonders, daß die colloidale Silberlösung in die Harnkanälchen selbst eingedrungen war und von der Hand der Operateurs sogar bis in die gewundenen Harnkanälchen unter die Kapsel der Niere gepreßt worden war, wobei hier und dort Harnkanälchen gesprengt wurden. Auch sonst hatte eine Resorption von Injektionsmassen stattgefunden, die man leicht sowohl in und zwischen den einzelnen Epithelien wie auch in den interstitiellen Saftspalten erkennen konnte. In den Kapselraum der Glomeruli war dagegen die Silberlösung nirgends eingedrungen. Die direkte ätzende Kontaktwirkung des Collargols auf die anliegenden Epithelien war gering; meist waren auch die ausgefällten Silbermassen in den Harnkanälchen von einer krümeligen, eosinophilen Masse eingehüllt. Stellenweise waren aber ausgedehntere Nekrosen vorhanden, auch in der Leber, in die hinein ein unregelmäßig verteilter Transport von Collargol stattgefunden hatte, wobei es zu ähnlichen hämorrhagisch-nekrotischen Herden gekommen war, wie bei beginnender Eklampsie (Stasenbildung). Makroskopisch ließ sich die Collargollösung im ganzen Hilusgewebe der untersuchten Niere verfolgen. Außerdem war das Nierenlager hochgradig ödematös.

In jüngster Zeit hat Blum die verschiedenen Schädlichkeiten zusammengefaßt, die seiner Meinung nach durch die Pyelographie entstehen können und dabei die Fälle von Oehlecker (Patientin mit Grawitztumor) und Rössle zitiert. Blum behauptet außerdem,

daß es auch ohne die Pyelographie durch ältere Methoden gelänge, Erweiterungen des Nierenbeckens oder Verlagerungen der Niere festzustellen. Auch der Grad der Parenchymzerstörung einer Niere lasse sich durch Ureterenkatheterismus und funktionelle Nierendiagnostik ebensogut erkennen, wie durch Radiographie. Bei Tuberkulose der Niere hält er das Verfahren für direkt gefährlich, indem er die Möglichkeit annimmt, durch Collargolfüllung Nierenbeckeninhalt in die Gewebs- und Lymphspalten der Niere hineinzupressen. Die Pyelographie mißlang ihm in einem Falle von kompletter Anurie, weil beide Ureteren durch Steine verschlossen waren, ebenso war die Füllung des Nierenbeckens nicht möglich bei Fällen von Stenose und Knickung des Ureters, in denen das Collargol neben dem Katheter in die Blase ausfloß.

Daß in den eben erwähnten Fällen die Radiographie nicht gelang, war auf die Sachlage zurückzuführen und kann nicht dem Verfahren zur Last gelegt werden.

Ferner beschreibt Blum eine Reihe von Schädigungen, die er nach Collargoleinspritzungen an Leichennieren oder eben exstirpierten Nieren beobachtet hat. Er spritzte zum Beispiel 10 ccm einer 5 proz. Collargollösung in eine Leichenniere ein und sah dann auf mikroskopischen Schnitten, daß das Collargol durch die geborstenen Sammelröhrchen entlang den Harnkanälchen und Lymphspalten der Niere bis unter die Kapsel gepreßt worden war, und daß sich sogar unter der Kapsel größere Collargolmengen angesammelt hatten. In einem zweiten Präparat fand er nach Injektion von 20 ccm einer 5 proz. Collargollösung eine schwere Verätzung und Nekrose der Nierenbeckenschleimhaut.

Versuche über die Collargolwirkung auf die Leichenniere hatte vorher bereits Oehlecker angestellt und dabei gefunden, daß das Collargol im Nierenbecken und in den Kelchen liegen blieb. Nur bei Anwendung eines sehr hohen Druckes drang das Collargol in das Nierengewebe ein. Oehlecker beobachtete keine Schädigungen.

Die Blumschen Experimente an Leichennieren, auf Grund deren er zu dem Ergebnisse kam, das Collargol besitze schädigende Eigenschaften für das Nierenbecken, sind nicht beweisend. Es ist bekanntlich außerordentlich schwer, zwischen wirklichen Nekrosen und den leicht eintretenden cadaverösen Veränderungen des Gewebes zu unterscheiden. Einen Wert besitzen solche Versuche und die aus ihnen gezogenen Folgerungen nur, wenn man an ganz frischem Material die Einspritzungen vornimmt und auch dann bietet die mikroskopische Untersuchung sehr große Schwierigkeiten. Gültige Versuche über die Collargolwirkung auf die Niere können nur an Lebenden vorgenommen werden.

Auf Veranlassung und unter gütiger Hilfe von Prof. Voelcker unternahm ich es daher, die Collargolwirkung auf Nierenbecken und

Niere an Tieren zu prüfen. Wir wählten zu diesem Zwecke Kaninchen, bei denen die Injektion leicht ausgeführt werden konnte[1]).

Die Collargollösung wurde verschieden stark gewählt und ihre Einwirkung auf die Niere beobachtet, indem sie bald kürzere, bald längere Zeit nach der Einspritzung darin gelassen wurde. Die Technik unserer ersten Versuche war folgende: dem Kaninchen wurde von einer 10 proz. Urethanlösung durch die Schlundsonde 1 ccm pro 100 g Tier eingeführt. Zum Teil wurde auch in Äthernarkose operiert. Nachdem vorher das Tier eingespannt und die Haare der Blasengegend abrasiert waren, wird durch Schnitt in der Mittellinie, der bis durch das Peritoneum durchgeht, die Blase freigelegt.

Die am Blasengrund mündenden Ureteren sind meist leicht aufzusuchen. Ein Ureter wird durch ein geeignetes Instrument (Sucher) frei präpariert und unterbunden. Nach kurzer Zeit ist oberhalb der Unterbindungsstelle eine Urinstauung eingetreten, durch welche es gelingt, nach Einschnitt mittels einer feinen Schere, in das Ureter lumen eine stumpfe Kanüle einzuführen, die man am besten durch einen feinen Faden festbindet. Jetzt wird durch eine aufgesetzte Spritze die Lösung injiziert, sie gelangt bis ins Nierenbecken, was man an der Schwärzung des Nierenbeckens beobachten kann. Durch einen Holzstöpsel kann die Kanüle beliebig lange verschlossen gehalten werden und so die Dauer der Einwirkung reguliert werden. Nach einer bestimmten, verschieden langen Zeit wird die Niere herausgenommen und zur mikroskopischen Untersuchung aufbewahrt.

Der erste Versuch wurde am 11. VII. 12 vorgenommen. Einem weiblichen Kaninchen von 2175 g Gewicht wurden 20 ccm Urethan per os gegeben. Nach 20 Minuten wird durch Medianschnitt die Bauchhöhle eröffnet. Nach Beiseiteschieben der Därme wird die Blase aufgesucht und zunächst der rechte Ureter oberhalb des Blasengrundes eine Strecke weit freigelegt und unterbunden. In der vorhin beschriebenen Weise wird die Kanüle in den Ureter eingeführt und 2 ccm einer 1 proz. Collargollösung langsam injiziert, eine Menge, die die Kapazität des Nierenbeckens eines Kaninchens zweifellos übersteigt. Der Ureter füllt sich bei der Einspritzung bis zu seiner Mündung ins Nierenbecken schwarz, die Niere selbst wird deutlich prall, ohne daß äußerlich eine Veränderung an ihr wahrzunehmen ist. Nach 8 Minuten läßt man die Flüssigkeit wieder abtropfen; schon 3 Minuten später ist der Ureter deutlich entfärbt. Mit der gleichen Technik wird darauf in den linken Ureter 2 ccm einer 4 proz. Collargollösung eingespritzt. Dabei zeigt sich, daß nicht nur der Ureter, sondern auch die Niere selbst am Hilus sich schwarz verfärbt. Erscheinungen, die auf der anderen Seite fehlten. Nach 8 Minuten läßt man auch hier die Flüssigkeit abfließen. Beide Nieren werden herausgenommen. Auf der Schnittfläche zeigt sich makroskopisch das Parenchym nicht

[1]) Die Technik der Aufsuchung der Ureteren sowie die Ausführung von Flüssigkeitsinjektionen in die Ureteren wurde mir in freundlichster und entgegenkommendster Weise von Herrn Geheimrat Gottlieb und Herrn Dr. Rohde gezeigt, wofür ich ihnen auch an dieser Stelle meinen aufrichtigsten und ergebensten Dank ausspreche.

geschwärzt. Während aber rechts das Nierenbecken normal aussieht und das Collargol sich hier ohne jede Veränderung abwaschen läßt, ist im linken Nierenbecken eine schwarze Verfärbung vorhanden, die sich durch Abspülen nur teilweise entfernen läßt. Mikroskopisch wurden Längs- und Querschnitte durch beide Nieren gemacht. Das Gewebe der rechten Niere war normal, in einzelnen Gewebsspalten um die Harnkanälchen herum war Collargol nachweisbar, das Lumen der Kanäle selbst war frei, die Epithelien unverändert. Bei der rechten Niere, in die 2 ccm einer 4 proz. Lösung injiziert war, betraf die geringe oberflächliche Veränderung nur einen Teil des Nierenbeckens, zum größten Teil war das Collargol in das Bindegewebe, das den Nierenhilus umgab, eingedrungen, ein Teil war in den Gewebs- und Lymphspalten um die Sammelröhren emporgestiegen. Da das Lumen der Harnkanäle frei gefunden wurde, mußte angenommen werden, daß das Collargol schon im Nierenbecken in die Lymphspalten diffundiert war. Die geringfügige und oberflächliche Veränderung der Nierenbeckenschleimhaut, die makroskopisch scheinbar vorhanden war, konnte mikroskopisch nur an sehr wenigen Stellen nachgewiesen werden. Das Epithel war meist intakt, und die Veränderung beruhte jedenfalls auf der zu großen angewandten Flüssigkeitsmenge. Denn wenn man die Kapazität des normalen menschlichen Nierenbeckens mit Voelcker als 1 bis höchstens 5 ccm annimmt, ist die des Kaninchennierenbeckens zweifellos geringer als 2 ccm. Daß man durch zu große Massen, die man injiziert, das Gewebe schädigen kann, ist klar. Wir haben infolgedessen später immer nur 1 ccm Lösung genommen und dabei nie einen schädigenden Einfluß des Collargols beobachtet.

Der zweite Versuch wurde am 17. VII. 1912 an einem 1250 g schweren weiblichen Kaninchen gemacht. Das Tier wird mit Äther narkotisiert. Medianer Bauchschnitt. Die Blase wird hervorgezogen und zunächst der rechte Ureter unterbunden und etwa 1 ccm einer 1 proz Collargollösung in ihn injiziert. Der Ureter färbt sich deutlich schwarz, doch wird, um das Tier nicht zu sehr zu schwächen, davon abgesehen, den Ureter während der Operation bis ans Nierenbecken zu verfolgen, zumal als sicher angesehen werden konnte, daß die Flüssigkeit bis in das Nierenbecken gelangte. Die Menge ist nicht ganz genau zu bestimmen, da ein geringer Teil der Flüssigkeit wieder abgeflossen ist. Die Lösung bleibt 20 Minuten in der Niere. In das linke Nierenbecken wird mit derselben Technik gleichfalls 1 ccm einer 1 proz. Collargollösung eingespritzt, die 15 Minuten in der Niere gelassen wird. Dann werden beide Nieren herausgenommen. Das die Niere umgebende Bindegewebe ist nicht nur am Hilus der Niere, sondern in der ganzen Umgebung schwärzlich verfärbt. Die Nieren fühlen sich geschwollen und ödematös an.

Mikroskopisch sind die Befunde ähnlich wie bei dem ersten Tier. Das Nierenbecken ist mit Collargol angefüllt, seine Schleimhaut ist aber intakt, die Harnkanälchen sind frei, nur in dem die Harnwege umgebenden Lymph- und Bindegewebe sind an verschiedenen Stellen schwärzliche Niederschläge zu sehen, die als Silberniederschläge aufzufassen sind. Aus dem Nierenbecken ist das Silber zum Teil beim Schneiden ausgefallen.

Dritter und vierter Versuch am 25. VII. 1912. Ein 1 kg schweres Kaninchen wird mit Äther narkotisiert. Medianer Bauchschnitt. Die Blase wird herausgeholt und zunächst der linke Ureter freigelegt und unterbunden. Es wird in ihn 1 ccm einer 1 proz. Collargollösung injiziert, darauf 1 ccm einer 4 proz. Collargollösung auf dieselbe Weise in den rechten Harnleiter. Die Kanülen bleiben 25 Minuten geschlossen, dann wird die Flüssigkeit abgelassen und beide Nieren werden herausgenommen. Sie sind in der Gegend des Nierenbeckens schwarz gefärbt, die rechte Niere erscheint intensiver geschwärzt als die linke.

Mikroskopisch ergaben sich ähnliche Befunde wie bei den ersten Versuchen. Das Collargol ist in dem Bindegewebe um die Harnkanälchen herum sichtbar, doch ist es nirgends bis in die Rinde vorgedrungen, läßt sich aber in dem Lymphgewebe des Nierenmarkes, nicht nur in dem von Nierenbecken und Kelchen nachweisen.

Da es wichtig erscheint, zu erkunden, ob die Dauer der Einwirkung des Collargols auf das Nierengewebe von Bedeutung ist, soll Versuch IV (24stündige Einwirkung) erst später erwähnt und zunächst über die Ergebnisse des Versuches V (1stündige Einwirkung) berichtet werden.

Versuch V am 14. X. 1912 in Berlin. Da beabsichtigt war, das Collargol eine Stunde lang in der Niere liegen zu lassen und ein kleineres Kaninchen die unter nicht aseptischen Verhältnissen vorgenommene Operation voraussichtlich nicht ausgehalten hätte, wird ein ziemlich schweres Kaninchen ausgewählt. Das Tier wiegt 3100 g, es erhält, um die Narkose tief genug zu gestalten, 35 ccm Urethan Aethyl puriss. Merck (Carbaminsäureäthylester) per os mittels Schlundsonde eingeführt. Die Urethannarkose war trotz der Länge der Operation gut, nach $^3/_4$stündigem Verlauf der Operation drohte das Tier aufzuwachen und wurde unruhig. Es wurde ihm daher noch ein äthergetränkter Wattebausch vorgehalten.

Operation. Dem 3 kg schweren Tier wird der Bauch durch Medianschnitt eröffnet. Da es ein männliches Kaninchen ist, dringen die stark entwickelten Nebenhoden und Hoden aus der Wunde hervor. Sie werden zurückgeschoben und die mäßig gefüllte Harnblase hervorgeholt. Der linke Ureter wird am Blasengrund aufgesucht, etwas freigelegt und unterbunden. Nach kurzer Zeit wird eine stumpfe Kanüle in das Ureterlumen eingeführt und 1,1 ccm einer frisch hergestellten 5proz. Collargollösung injiziert. Die Kanüle wird festgebunden und durch Stöpsel verschlossen. Auf die gleiche Weise werden in den rechten Ureter 1,1 ccm derselben Collargollösung eingespritzt. Da hier der Kanülenstöpsel fehlt, muß die Kanüle nach der Injektion rasch herausgezogen und der Ureter oberhalb unterbunden werden. Es läßt sich dabei nicht vermeiden, daß eine ganz geringe Menge der Flüssigkeit herausfließt. Nunmehr werden Blase und Därme zurückgeschoben und mit feuchten Gazelappen bedeckt. Das Tier übersteht den schweren Eingriff gut und würde vermutlich länger als eine Stunde noch am Leben geblieben sein. Da es aber darauf ankommt, den Einfluß einer einstündigen Collargolwirkung kennen zu lernen, wird das Tier nach Verlauf einer Stunde durch Chloroformdämpfe getötet. Das Collargol hat also eine Stunde im Nierenbecken gelegen. Bei der Herausnahme der Nieren ergibt sich, daß beide ödematös geschwollen sind, daß das Bindegewebe in der Umgebung der Nieren deutlich geschwärzt ist, und die Nieren selbst im Becken mit schwärzlichen Massen angefüllt sind. Dabei ist die linke scheinbar mehr geschwärzt als die rechte, bei der ein geringer Teil der Flüssigkeit ausgeflossen war. Auf Gefrierschnitten und auch nach Paraffineinbettung fallen zwar die das Nierenbecken ausfüllenden Massen, die zweifellos Silberniederschläge darstellen, zum Teil aus, doch läßt sich ein Teil im Nierenbecken noch nachweisen. In den die Harnkanälchen umgebenden Gewebszellen sind schwärzliche Massen, trotzdem Schnitte durch verschiedene Stellen beider Nieren gemacht wurden, nur in sehr geringem Masse sichtbar. Dagegen scheinen die Gefäße von Mark und Becken hyperämisch, sind jedenfalls stark mit Blut gefüllt, ob das eine Folge der Einspritzung ist, kann man wohl kaum beweisen. Sonst machen jedoch die Nieren einen gesunden Eindruck, die Glomeruli sind zahlreich und nicht geschrumpft, die Harnkanälchen sowohl wie die Sammelröhren sind von Collargolmassen frei. Die den Nierenbecken oberflächlich aufhaftenden Silbermassen fallen bei den Schnitten zum Teil aus, das Epithel des Nierenbeckens, der Kelche, der ganzen Harnwege ist intakt. Die Bilder beider Nieren sind sehr

ähnlich. Das Bindegewebe umgibt als schwarzer Saum auf den Schnitten die ganze Niere, im Nierenbecken sind größere Silbermassen angehäuft, eingedrungen ins Nierengewebe scheint nur wenig zu sein, es ist jedenfalls nicht mehr viel Collargol in der Niere selbst nachweisbar, möglich allerdings, daß mehr Collargol eingedrungen war und in der Versuchszeit (eine Stunde) bereits verschwunden und in das die Niere umgebende Bindegewebe diffundiert ist.

Um die Bedeutung einer noch länger dauernden Collargolwirkung zu studieren, wurde am 25. VII. noch folgende Operation vorgenommen, deren Zustandekommen Herr Prof. Voelcker in gütiger Weise ermöglichte.

Einem 1500 g schweren Kaninchen (Versuch VI) wird per os 15 ccm Urethan gegeben. Etwas Äthernarkose erweist sich außerdem noch als notwendig. Die Operation soll möglichst aseptisch verlaufen, das Tier wird am Bauch gründlich gewaschen, rasiert, mit Jodtinktur gepinselt, außerdem werden sterile Gazelappen mit Koleodium aufgelegt. Ein kleiner medianer Bauchschnitt legt die Blase frei, die Blase wird mittels eines vertikalen Schnittes ziemlich ausgiebig eröffnet. Sie entleert eine geringe Menge trüben (alkalischen) Urins. Die Blasenwundränder werden mit Pinzetten gefaßt und auseinandergezogen. Darauf werden die Einmündungsstellen der Ureteren vom Blaseninnern aus aufgesucht, sie sind mit nicht allzu großer Mühe zu finden. Es wird nunmehr erst in den linken, dann in den rechten Ureter vom Blasencavum aus ein Ureterkatheter allerdünnsten Kalibers eingeführt, der aus der Blase ziemlich weit herausragt. Nachdem man die Überzeugung gewonnen hatte, daß die Katheter in den Ureteren gut lägen, wird die Blase zum größten Teil mit Ausnahme nur der für die beiden Ureterkatheter nötigen Öffnungen zugenäht. Die Katheter kreuzen sich, es wird in jeden der beiden Katheter mittels einer Spritze reichlich 1 ccm einer 4 proz. Collargollösung injiziert. Darauf werden beide Ureterkatheter nacheinander aus den Ureteren und der Blase herausgezogen und die Blasenwunde nunmehr vollständig geschlossen (fortlaufende Naht). Es wird also ziemlich genau die Pyelographie beim Menschen hier im Tierversuch nachgeahmt. Zu bemerken sei noch, daß die Katheter ziemlich weit nach oben in die Ureteren hereingeschoben waren, so daß mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden konnte, daß die Flüssigkeit bis ins Nierenbecken gelangt war. Nach der Blasennaht wird auch die Bauchwunde vollständig zugenäht. Das Tier bleibt trotz des ziemlich bedeutenden Eingriffs am Leben. Beim Erwachen und kurze Zeit, etwa $^1/_2$ Stunde nach der Operation ist das Tier sehr unruhig, zittert und macht krampfartige Bewegungen. Dabei läßt es deutlich schwarz gefärbten Urin. Allmählich wird es wieder ruhiger und scheint sich gut zu erholen. Um die Bedeutung einer eintägigen Einwirkung von Collargol aus das Nierenbecken festzustellen, wird der Versuch 24 Stunden später abgebrochen und das Kaninchen 24 Stunden post operationem mit Chloroformdämpfen getötet. Die Nieren werden herausgenommen. Makroskopisch sind sie wenig verändert, fühlen sich leicht geschwollen an. Das umgebende Bindegewebe ist geschwärzt, im Nierenbecken finden sich noch größere Ansammlungen von schwarzen Massen. Im Nierengewebe selbst ist auffallend wenig Collargol zu entdecken, die Silbermassen im Nierenbecken liegen der Schleimhaut oberflächlich auf und haben keine Läsion des Epithels hervorgerufen. Die Harnkanälchen sind von Collargol frei.

Die angestellten Versuche haben somit im allgemeinen ähnliche Resultate ergeben. Wir waren bemüht, die Versuche möglichst in gleicher Weise auszuführen, nach Möglichkeit denselben Druck bei allen Einspritzungen anzuwenden. Es wurde daher stets ziemlich die gleiche Flüssigkeitsmenge injiziert. Man ist daher wohl berechtigt, aus den

Versuchen, die naturgemäß noch in größerer Anzahl hätten angestellt werden können, auch gemeinsame Schlüsse zu ziehen. Das in die Ureteren injizierte Collargol gelangt in das Nierenbecken, bleibt zum Teil dort längere Zeit liegen, zum Teil diffundiert es rasch in das umgebende Bindegewebe. In die Sammelröhren und Harnkanälchen gelangt das unter geringem und gleichmäßigem Druck eingespritzte Collargol nicht, vielmehr steigt es in den um die Harnkanäle liegenden Gewebs- und Lymphspalten aufwärts und geht in das Gewebe der Nierenkapsel mit dem Lymphstrom über. Nach 24 Stunden hat bereits der größte Teil des Collargols das Nierengewebe verlassen, während im Nierenbecken noch Silbermassen anzutreffen sind. Auch die Kapazität des Nierenbeckens übersteigende Mengen (denn 1 ccm übersteigt vielleicht schon den Füllungsgrad des normalen Nierenbeckens eines Kaninchens) brauchen keinen Schaden hervorzurufen. Die Schleimhaut des Nierenbeckens sowie der Harnkanälchen bleibt nach der Collargoleinspritzung intakt. Das Collargol bleibt meist oberflächlich liegen, und wo es eindringt, geschieht dies durch die Gewebslücken ohne Verletzung, wenigstens ohne sichtbare Veränderung der oberflächlichen Epithelien. Dadurch, daß das Collargol im Nierenbecken längere Zeit liegen bleibt, ist eine desinfizierende, antiseptische Wirkung bei entzündlichen Vorgängen im Nierenbecken wohl denkbar.

Es bleibt die Frage zu beantworten, ob die nach Leichenexperimenten beobachteten schädigenden Wirkungen des Collargols mit den hier am Kaninchen gewonnenen Erfahrungen in Widerspruch stehen oder nicht. Blum hatte bei der Injektion von Collargol in die Leichenniere in einem Falle eine schwere Verätzung und Nekrose der Nierenbeckenschleimhaut gefunden, in einem andern Falle beobachtet, daß das Collargol durch die geborstenen Harnkanälchen in die Lymphspalten gepreßt worden und in diesen bis unter die Kapsel vorgedrungen war. Zersprengt worden waren auch die Harnkanälchen, teilweise wenigstens, in dem von Rössle beschriebenen Todesfall 8 Tage nach einer Collargoleinspritzung, wo die Sektion eine hämorrhagische Diathese neben Veränderungen in den Nieren und der Leber ergab. Der Obduzent (Rössle) hielt Collargolvergiftung für die Todes-Ursache. Dieser Fall einer tödlichen Collargolvergiftung ist der einzige in der Literatur beschriebene, kann daher füglich nicht verallgemeinert werden. Auch bleibt es noch fraglich, ob in diesem Fall tatsächlich die Collargolinjektion den Tod herbeigeführt hat. Die direkte ätzende Wirkung des Collargols auf die Nierenepithelien hat Rössle selbst nur gering gefunden und die allgemeine hämorrhagische Diathese kann auch andere Ursache gehabt haben. Die von Oehlecker beobachteten Collargolinfarkte einer Niere mit Grawitztumor, sind wohl so zu erklären, daß der Tumor den Nierenbeckenhals komprimiert und da-

durch der eingespritzten Flüssigkeit das Ablaufen aus dem Nierenbecken erschwert hatte, was dazu beitrug, das Collargol bis in die Sammelröhren, ja noch höher hinauf zu pressen. Was die Leichenversuche Blums anlangt, so ist zweifellos die Möglichkeit zuzugeben durch Einspritzung großer Massen, die unter hohem Druck injiziert werden, Collargol nicht nur bis ins Nierenbecken, sondern auch in die Sammelröhren und vielleicht noch höher hinaufzupressen. Daß dabei die Epithelien der Harnwege zerstört werden können und bersten und so dem Collargol den Weg in das benachbarte Gewebe freimachen, ist auch denkbar. Dabei können Silbermassen bis unter die Kapsel gelangen und sich dort in größeren Mengen anhäufen. Doch sind das keine normalen Verhältnisse und die beschriebenen Wirkungen können nicht ohne weiteres auf das Collargol zurückgeführt werden. Dasselbe läßt sich durch Einspritzung anderer Flüssigkeiten ins Nierenbecken erreichen, wenn die Menge groß und der Druck hoch genug ist. Man könnte auf diese Weise vielleicht noch größere Zerstörungen der Niere hervorrufen. Die starke Verätzung des Nierenbeckens und die Nekrose der Schleimhaut, die Blum nach Collargolinjektion in die Leichenniere gefunden hat, sind wenig beweisend, da die Verhältnisse an der Leiche, selbst wenn es sich um ein verhältnismäßig frisches Organ handelt, immer andere sind als im Leben und sich auf das lebende Organ nicht einfach übertragen lassen; cadaveröse Veränderungen vermögen leicht Nekrosen und Verätzungen vorzutäuschen. Diesen Beobachtungen, die die Gefährlichkeit des Präparates zu beweisen und zur Vorsicht ihm gegenüber zu mahnen scheinen, stehen alle Versuche gegenüber, in denen das Collargol ohne jeden Schaden zu Einspritzungen in das Nierenbecken verwandt worden ist. Diese Versuche sind seit dem 1906 von Voelcker und v. Lichtenberg angegebenen Verfahren der Pyelographie bereits in zahlreichen Fällen und an vielen Orten ohne Gefahr für den Patienten gemacht worden. Nötig dafür ist allerdings eine vorsichtige Handhabung der Methode.

Entsprechend den an Menschen ohne Schädigung des Betreffenden vorgenommenen Collargoleinspritzungen haben die an Tieren (Kaninchen) ins Nierenbecken gemachten Collargolinjektionen zu folgendem Ergebnis geführt:

Ein Teil der injizierten Flüssigkeit bleibt als schwärzlicher Niederschlag im Nierenbecken liegen, ohne das Epithel der Nierenbeckenschleimhaut zu verletzen oder zu verätzen. Vom Nierenbecken aus findet eine verhältnismäßig schnelle Diffusion der Lösung in das die Niere umgebende Bindegewebe statt. Die Nierenkapsel ist bereits nach kurzer Einwirkung ($^1/_2$—1 Stunde) geschwollen und in einzelnen Teilen deutlich geschwärzt. Die Schwärzungen beruhen auf Niederschlägen ausgefallenen Silbers. Zum Teil steigt das eingespritzte Collargol in den

Gewebs- und Lymphspalten der Niere, vornehmlich in den um die Harnkanäle selbst liegenden Spalten aufwärts und kann auf diesem Wege ziemlich weit empordringen (bis zur Rinde). Man sieht dann die Harnkanäle von schwärzlichen Massen umgeben. Bleibt die Flüssigkeit eine Stunde im Nierenbecken liegen, so war in unseren Versuchen wenig Collargol in den Gewebsspalten, nach 24stündiger Dauer der Einwirkung dagegen nur an ganz vereinzelten Stellen der Niere Silberniederschläge nachweisbar. Die Schwärzung der Nierenkapsel schien mit der Dauer der Versuche intensiver zu werden. Die Lumina der Harnkanäle blieben nach unseren Beobachtungen frei. Da der Druck möglichst gleichmäßig bei der Einspritzung genommen wurde, läßt sich daraus wohl der allgemeine Schluß ziehen, daß bei Collargolinjektionen, die unter mäßigem und gleichem Druck vorgenommen werden, die Flüssigkeit nur bis ins Nierenbecken gelangt und nicht darüber hinaus. Im Einklang damit steht naturgemäß, daß wir weder Collargol in den Harnkanälen selbst fanden, noch dadurch bewirktes Platzen und Bersten von Harnkanalepithelien sahen, wie es von anderer Seite beobachtet wurde. Auch zu größeren Collargolansammlungen in der Nierenrinde und unter der Kapsel ist es nicht gekommen.

Einen schädigenden Einfluß haben die in den Gewebsspalten befindlichen Silbermassen auf die in der Nähe liegenden Harnwege nicht ausgeübt, ebensowenig haben die im Nierenbecken liegenden Collargolansammlungen dessen Schleimhaut verätzt. Es ist vielmehr der gesamte Harnapparat — wenigstens soweit es der makroskopische und mikroskopische Befund ergab und soweit man aus diesem Befund Schlüsse ziehen darf — intakt geblieben. (Ob bei längerem Leben der Tiere nach der Injektion die Nieren wie vorher funktioniert haben würden, läßt sich naturgemäß nicht sagen. Auch hätten die Versuche in anderer Weise ausgeführt werden müssen, um dies zu prüfen.) Jedenfalls haben die Versuche das Ergebnis gehabt, daß Collargolinjektionen in das Nierenbecken dessen Schleimhaut intakt lassen und überhaupt in den Harnwegen der Niere keine histologisch nachweisbaren Veränderungen hervorrufen. Die an Kaninchen erwiesene Unschädlichkeit des Collargols für Nierenbecken und Niere läßt sich wohl auch auf den Menschen übertragen. Die Tierversuche sprechen dafür, daß Collargoleinspritzungen, die unter geringem und vorsichtigem Druck erfolgen, keine schädliche Wirkung besitzen, noch irgendwie nennenswerte Veränderungen im Nierenbecken hervorrufen.

Literaturverzeichnis.

Blum, Victor, Über den Wert der Pyelographie und anderer Methoden zum Nachweis von Dilatationen im Nierenbecken. Wiener med. Wochenschr. Nr. 19, 1912.

Bruce, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen **17**.
Dietlen, Münchener med. Wochenschr. **13**. 1910.
Dietlen, Deutsche med. Wochenschr. **16**. 1910.
Hesse, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen **17**, Nr. 1.
Key, Hygiena 1911, Nr. 2.
Kusnetzky, Zeitschrift für Urologie **5**, 1911, H. 8.
Nemenow, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen **18**.
Nemenow, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen **16**.
Oehlecker, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen **17**. 1911. (Übersichtsaufnahme vom uropoetischen System.)
Rössle, Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. V.
Voelcker und v. Lichtenberg, Münch. med. Wochenschr. 1906.
Dieselben, Csytographie und Pyelographie. Beiträge zur klinischen Chirurgie 1907. (Festschrift für Czerny.)
Voelcker, Archiv f. klin. Chirurgie 1909.
Walker, The Lancet **17**, VI. 1911. (A clinical lecture on Pyelographie and the early diagnosis of dilatation of the kidney.)
Zachrisson, Nordisk Med. Arkiv 1911. Abdr· 1, Nr. 2.

Ergebnisse.

Die klinische Bedeutung der Mißbildungen der Niere, des Nierenbeckens und des Harnleiters.

Von

Prof. Dr. **C. Adrian** und Privatdozent Dr. **A. v. Lichtenberg** (Straßburg).

(Aus der chirurg. Universitätsklinik in Straßburg. [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Madelung].)

(Eingegangen am 24. Januar 1913.)

Disposition.

I. Einleitung.

Allgemeine Bemerkungen über die klinische Bedeutung der Mißbildungen der Niere, des Nierenbeckens und des Harnleiters,

Abgrenzung des Gegenstandes.

Ausscheidung von Raritäten und Monstruositäten als Teilerscheinungen allgemeiner Mißbildungen.

Häufigkeit des Vorkommens von Mißbildungen der Niere, des Nierenbeckens und des Harnleiters.

Körperseite.

Geschlecht.

Einiges über Nomenklatur.

II. Thema.

A. Die einzelnen Formen der in Betracht kommenden Mißbildungen und ihre hauptsächlichsten klinischen Erscheinungen.

1. Die Mißbildungen der Niere.

a) Mißgebildete Nieren erkranken selbst relativ häufig.

Erläutert am Beispiel:

α) der Hufeisenniere.
β) der kongenitalen Nierendystopie.
γ) des einseitigen Nierenmangels.
δ) der kongenitalen Hypoplasie der einen Niere (sog. rudimentären Niere).
ε) der fötalen Niere.

b) **Mißgebildete Nieren ziehen relativ häufig eine Erkrankung der anderen Niere nach sich, d. h. Träger von mißgebildeten Nieren prädisponiereu zu Erkrankungen der anderen Niere.**

Erläutert am Beispiel:

α) **der kongenitalen Atrophie und Dystopie der einen Niere — Nephritis der anderen Niere.**
β) **der fötalen Niere — Nephritis der anderen Niere.**
γ) **der kongenitalen Hypoplasie der einen Niere (sog. rudimentären Niere) — Tuberkulose der anderen Niere.**

c) **Mißgebildete Nieren können, wie jeder raumbeengende Tumor im Abdomen, spez. im (kleinen) Becken, durch Kompression der umliegenden Organe rein mechanisch Krankheitszustände verschiedener Art erzeugen.**

Erläutert am Beispiel:

α) der **polycystischen Nierendegeneration** (Magen).
β) der **Dystopia renis pelvica,** seltener **Dystopia renis abdominalis** (Darm, Harnblase, Nerven, Blutgefäße).
γ) der **Hufeisenniere** (Kompression der Aorta mit konsekutiver Herzhypertrophie, Kompression der Vena iliaca communis mit fortgesetzter Thrombusbildung in der Vena cava inferior, Nervenkompressionserscheinungen, Schmerzen im Unterleib usw.)

Anhang:

Mißgebildete Nieren beeinflussen durch Raumbeengung gelegentlich den Geburtsmechanismus.

Erläutert am Beispiel:

α) der **dystopen Niere.** Verschleppung der Geburt. Verzögerung der Austreibungsperiode. Fehlerhafte Lage des Kindes (Steißlage infolge Verengerung des Beckenkanals. Dies alles zusammen: Verzögerung des Partus. Falsche Einstellung der Frucht. Viel seltener: absolute Behinderung der Geburt. Erschwerte Extraktion des Kindes. Tödliche Uterusruptur.	Beeinflussung des Geburtsmechanismus bei der Trägerin einer Mißbildung.
β) der **polycystischen Nierendegeneration.** Exzessive Dimensionen des Kindes, die durch diese Mißbildung bedingt sind, können genau wie andere (Hydrocephalus usw.) zu einer Geburtsstörung bei der Mutter führen: also Geburtsstörung bei der Mutter durch die fehlerhafte Beschaffenheit des Kindes, bzw. des kindlichen Leibes.	Geburtsstörung der Mutter durch exzessive Mißbildung des Kindes.

d) Mißgebildete Nieren geben oft Veranlassung zu Verwechslungen mit anderen Tumoren des Unterleibes.

Erläutert am Beispiel:

α) **der dystopen Beckenniere.**
β) **der überzähligen Niere.**
γ) **der Hufeisenniere.**
δ) **der polycystischen Nierendegeneration.**

(Adnextumor, Ovarialgeschwulst, Myom im Lig. latum, Magengeschwulst, Tumor der Gallenblase bzw. Cholelithiasis, appendizitischer Absceß, diffuse Peritonealcarcinose, maligne Geschwulst der Bauchorgane, „ganglion tuberculeux du mésentère“ [tuberkulöses retroperitoneales Drüsenpaquet], retroperitoneale Cyste, retroperitonealer Tumor [Fibrom], Sarkom eines retinierten Hodens, sakrales Lipom).

2. Die Mißbildungen des Nierenbeckens.

Soweit diese die Folge von Entwicklungsstörungen der Niere sind, sich also mit gleichzeitigen Mißbildungen der Niere vergesellschaften, haben sie im vorigen Abschnitt (1) ihre Erledigung gefunden.

Mit den Mißbildungen, speziell den Doppelbildungen des Nierenbeckens, die mit gleichartigen Mißbildungen des Harnleiters einhergehen, werden wir uns im nächsten Abschnitt (3) zu beschäftigen haben.

Hier soll nur die Rede sein von der großen Gruppe der „Sacknieren durch Bildungsfehler“ — Küster, d. h. den Erweiterungen des Nierenbeckens bedingt durch angeborene Engen in der Lichtung des Harnleiters.

Anhang:

Die durch Gefäßanomalien der Nierenarterien (überzählige, abnormer Verlauf usw.) bedingten Veränderungen an Niere und Nierenbecken.

3. Die Mißbildungen der Harnleiter.

Können nach verschiedenen Richtungen — je nach der Art der Entwicklungsstörung — sich klinisch bemerkbar machen.

In erster Linie kommen in Betracht

a) **die Doppelbildungen des Harnleiters.**

Unter diesen kommt den an abnormen Stellen (Blase, Harnröhre usw.) ausmündenden eine größere klinische Bedeutung zu. Sodann:

b) **die angeborenen Verengerungen und Verschließungen des Harnleiters.**

Durch diese werden ebenfalls verschiedene Krankheitsbilder erzeugt, je nach dem Sitz (Grenze zwischen Nierenbecken und oberem Ende des Harnleiters; oder am unteren, distalen Harnleiterende, sog. cystische Dilatation des vesikalen Ureterendes) und dem Grad der Verengerung: Hydro-, Pyonephrose, Steinbildung, Anurie, Tuberkulose usw. In zwei Fällen (Grosglik 1901, Bazy 1911, obs. 1) wurde die letztere Anomalie als „Tumor vesicae urinariae" angesprochen. Endlich könnte:

c) die **Kreuzung der Harnleiter**
zu einem diagnostischen Irrtum Veranlassung geben.

Eine klinische Bedeutung hat diese äußerst seltene Mißbildung bis jetzt nur in dem Fall von Lichtenstern (1908) erlangt.

Die übrigen beiden Fälle (von Foerster [1858 und 1861] und von Horand [1905]) haben nur pathologisches bzw. teratologisches Interesse.

B. Diagnostik.

Der klinische Nachweis kongenitaler Mißbildungen an Niere, Nierenbecken und Harnleiter gründet sich

1. auf eine genaue Feststellung der Familien-Anamnese, spez. der Hereditätsverhältnisse.

Disposition zu Mißbildungen im Bereiche des Harn- und Geschlechtsapparates im Allgemeinen (Fälle von Kapsammer).

Habituelles Vorkommen von bestimmten Mißbildungen im Bereiche des uropoëtischen Apparates, z. B. bei der polycystischen Degeneration der Nieren.

Konsanguinität der Eltern in einem Falle von Cystenniere des Kindes (Fall von Teilhaber).

2. auf eine exakte Erhebung der Anamnese beim Kranken.

Beginn der Erkrankung oft bis in das früheste Kindesalter zurückzuverfolgen. Hier besonders prägnant: das kombinierte Symptom des unwillkürlichen Harnträufelns neben der Fähigkeit Harn willkürlich im Strahle zu entleeren: pathognomonisch für das Vorhandensein von an abnormer Stelle ausmündenden Harnleitern, aber nur beim weiblichen Geschlecht.

Fälle von mehr oder weniger kompletter, längere oder kürzere Zeit andauernder Harnverhaltung (Retention), selten von richtiger Anurie.

In der Mehrzahl der Fälle ist aber dieser frühzeitige Beginn der Erkrankung nicht mehr nachzuweisen. Im Gegenteil bleibt das Leiden lange Zeit latent, um im weiteren Verlauf, z. B. durch ein Trauma, eine Gravidität, eine interkurrente Krankheit, oder durch Hinzutreten einer Infektion, aber gelegentlich auch ohne nachweisbare direkte Ursache, aus dem Latenzstadium herauszutreten.

Es bedarf also oft nur ganz geringfügiger Momente, um die bestehende Disposition zur Harnstauung in eine Hydro- bzw. Pyonephrose umzuwandeln.

Bei vorhandener Harnstauung usw. lauert aber die Infektion nur auf die Gelegenheit sich zu etablieren.

3. auf eine systematische Krankenuntersuchung.

Dieselbe hat zu berücksichtigen:

a) das gleichzeitige Bestehen von anderweitigen Entwicklungsstörungen nicht nur des Harnapparates, sondern auch anderer Organe.

Es ist also zu fahnden nach gleichzeitig bestehenden, bestimmten, ebenfalls angeborenen Abnormitäten und Entwicklungsstörungen an anderen, einer direkten Inspektion zugänglichen, oder durch die cystoskopischen Methoden erst erkennbaren Teilen des Harnapparates (Hypospadie, Epispadie, Atresie der Harnröhre, Ektopie der Blase, angeborene Harnfisteln, ein- oder beiderseitige Verdoppelung der Uretermündungen, einseitiges Fehlen der Uretermündung usw. usw.), nach solchen der Geschlechtsorgane (Hermaphroditismus, verkümmerte Geschlechtsteile, Kryptorchismus, völliges Fehlen oder Atrophie des einen Hodens, des Vas deferens, der Vesicula seminalis der einen Seite, Asymmetrien der Prostata, doppelte Scheide, gänzliches Fehlen derselben, Fehlen des Uterus, der Tube, des Ovariums, Uterus unicornis, bicornis usw. usw.) und nach Entwicklungsstörungen an anderen (inneren) Organen (Spina bifida, Hydrencephalocele, Meningocele, — multiple Neurofibrome der Haut, — Hasenscharte, Gaumenspalte, Atresia oesophagi, Atresia ani, — Situs inversus, offener Ductus Botalli, Offenbleiben des Septum ventriculorum cordis, — Mißbildungen der Extremitäten, wie mangelhafte Entwicklung oder vollständiges Fehlen einer derselben, überzählige Finger oder Zehen, Syndak-

tylien, Klumpfuß usw. — Anomalien des Skeletts, spez. des Beckens, Stehenbleiben desselben auf infantiler Entwicklungsstufe [lumbosakralkyphotisches querverengtes Becken] mit [sekundären] Verkrümmungen der Wirbelsäule, Defekt im Os occipitale), endlich nach psychischen Defekten.

Besondere Beachtung verdienen die Entwicklungsstörungen der Geschlechtsorgane. Wie die übrigen Störungen, so müssen auch diese, und zwar ganz besonders an die Möglichkeit denken lassen, daß gegebenen Falles gleichzeitig auch eine Abnormität am uropoetischen Apparat, spez. an Harnleiter, Nierenbecken und Nieren, vorliegt.

Dieses gleichzeitige Zusammentreffen einer Entwicklungsstörung am Geschlechtsapparat mit einer solchen am Harnsystem (d. h. den oberen Harnwegen) ist etwas geradezu typisches.

Häufigkeit des Vorkommens von Mißbildungen der inneren Geschlechtsorgane bei Anomalien am uropoetischen System.

Häufigeres Befallenwerden der Frau, d. h. häufigeres Vorkommen von Entwicklungsstörungen am Genitale bei der Frau.

Besteht eine gewisse Gesetzmäßigkeit in der Art und der Seite der Nieren- und Harnleitermißbildung und der Art und der Seite der Genitalmißbildung?

Nur bei einzelnen Anomalien lassen sich allgemein gültige Regeln zu praktisch-diagnostischen Zwecken aufstellen.

Zusammenstellung der die häufigst vorkommenden Mißbildungen der oberen Harnwege begleitenden Mißbildungen an anderen Organen.

Zusammenfassung über die diagnostische Verwertung dieser Relationen.

b) das Ergebnis der klassischen Untersuchungsmethoden der Harnorgane selbst.

Diesem Ergebnis kommt naturgemäß bei der Diagnose von Hemmungsbildungen an Harnleitern, Nierenbecken und Niere der Hauptanteil zu.

α) **Inspektion — Palpation — Perkussion.**

Von der **Inspektion** und **Perkussion** ist nichts entscheidendes zu erwarten.

Die **Palpation** (in ihren verschiedenen Arten) läßt bei großem, voluminösem Organ (eine Erkrankung desselben aus-

geschlossen!) in Konkurrenz mit anderen Untersuchungsmethoden, spez. der Cystoskopie, an eine kompensatorische Hypertrophie einer Solitärniere denken.

Das Fehlen einer Niere an ihrer normalen Stelle ist für die Diagnose eines Defektes nie mit Sicherheit zu verwerten.

Extreme Grade der Dystopie lassen sich wohl palpatorisch erkennen. (Israel, Walton, u. a. m., gelang die Diagnose „Hufeisenniere“ auf Grund des Palpationsbefundes.

Für die Diagnose der polycystischen Nierendegeneration kommt vor allem die Palpation eines doppelseitigen, höckerigen Tumors in Betracht.

„Renopalpatorische Albuminurie“ Schreibers.

Die Ergebnisse anderweitiger Palpationsmethoden sind unter Umständen ebenfalls wichtig: Genitalexploration, Untersuchung vom Mastdarm aus, Palpation usw., nach Luftaufblähung oder Wasseranfüllung des Dickdarmes.

β) Cystoskopie und

γ) Chromocystoskopie.

Beide Methoden wichtig zum Studium der Einmündungsverhältnisse der Harnleiter in die Blase bei den verschiedenen Mißbildungen und zur Sicherung des Auffindens der Harnleitermündungen.

Auch wichtig zum Aufsuchen einer verlagerten Harnleitermündung, d. h. eines an abnormer Stelle der Blase einmündenden Harnleiters, — vorausgesetzt daß die betreffende Niere noch Farbstoff in genügender Menge eliminiert.

Im allgemeinen gilt der cystoskopische Nachweis zweier an normaler Stelle gelegener und normal funktionierender Harnleiterostien als Beweiß für das Vorhandensein zweier Nieren an normaler Stelle.

Eine absolute Sicherheit gewährt diese Feststellung indes nicht.

Zur weiteren Sicherung der Diagnose treten folgende Methoden ein:

δ) Ureterenkatheterismus.

Wechselnde Ergebnisse in der Beschaffenheit der gewonnenen Sekrete bei inkompletter Verdoppelung der Harnleiter und partieller Erkrankung eines Nierenabschnittes (Fälle von Wulff, Rafin u. a. m.) sind vom Zufall abhängig.

Längendifferenz der sondierbaren Ureteren: aus einer nachweisbaren Verkürzung des einen Harnleiters kann der Schluß gezogen werden, daß ein im Becken liegender retroperitonealer Tumor die dazugehörige Niere ist (Fälle von Casper-Müllerheim usw.) Unsicherheit dieser Methode.

Auch der Modus des Ausfließens des Harnes aus dem Katheter (diskontinuierlich — stoßweise — kontinuierlich) ist kein absolut sicheres Zeichen dafür, daß ein Harnleiter wirklich in seiner ganzen Länge sondiert ist (Kapsammer).

ε) Funktionsprüfung der Nieren,

d. h. der Ureterenkatheterismus in Verbindung mit

den modernen Methoden der funktionellen Nierendiagnostik.

Die Methode hat Aussicht auf Erfolg zur Erkennung einer angeborenen Kleinheit der einen (sog. rudimentären) Niere, wenn beide Nieren normalen Urin von gleicher chemischer Zusammensetzung, aber in sehr verschiedener Menge secernieren, also bei ausgesprochen differentem Mengenverhältnis zwischen beiden Nierensekreten.

Dasselbe Phänomen, daß nämlich die beiden Nieren (oder Nierenabschnitte) normalen Urin von gleicher chemischer Zusammensetzung liefern, aber quantativ, d. h. in der secernierten Harnmenge die eine Niere hinter der anderen erheblich zurückbleibt, zeigen sämtliche Arten und Grade von Verschmelzungsnieren.

Albarran weist auf ein eigentümliches Ergebnis der Funktionsprüfung der Nieren hin, mit Hilfe deren die Diagnose der rudimentären oder Verschmelzungsniere gesichert oder wenigstens gestützt werden kann: wenn die eine Niere normalen Urin, aber in sehr geringer Menge secerniert, während die andere Niere, obgleich sie krank ist, qualitativ besser funktioniert.

ζ) Radiographie der Niere

gibt Anhaltspunkte über das Vorhandensein oder Fehlen einer Niere,

über die abnorme Lagerung derselben,

über das Bestehen einer Hufeisenniere, besonders wenn Steine in dem einen oder anderen Nierenabschnitt vorhanden sind: ungewöhnlich tiefe und mediane Lage des Steinschattens.

Desnos macht darauf aufmerksam, daß die Lagerung eines Steines im Radiogramm, wenn dessen längste Achse anstatt dem Ureterverlauf parallel zu gehen, auf demselben senkrecht verläuft, für einen Stein in einer dystopen Niere spricht. Allerdings kann ein Stein in einem Harnleiterdivertikel ein ähnliches Bild ergeben.

η) Radiographie der Harnleiter,

d. h. der mit Radiographie kombinierte Ureterenkatheterismus.

Diese Methode kann unter Umständen weitere Aufschlüsse ergeben.

Zum Nachweis von Anomalien des Ureterverlaufs bei einzelnen Formen von angeborener Verlagerung der Niere,

bei Verdoppelungen, abnormen Ausmündungen eines ev. überzähligen Ureters nach außen zur Feststellung des eigentlichen Verlaufs und seiner Beziehungen zur Niere.

Unsicherheiten dieser Methode, weil es manchmal unmöglich ist, den Harnleiter in seinem ganzen Verlaufe, d. h. bis ins Nierenbecken hinauf, zu sondieren.

So auch der Nachweis eines sehr kurzen Ureters zur Diagnose einer Nierendystopie nur mit Vorsicht zu verwenden (cf. sub δ) und noch immer unsicher, auch wenn das Urin in kontinuierlichem Strahl aus dem Ureterkatheter abläuft (cf. ebenfalls sub δ).

Besonders brauchbar bei den Anomalien der Harnleiter, spez. den Mündungsanomalien derselben um ihren Verlauf und ihre Beziehungen zur Niere festzustellen.

Auch brauchbar zur Orientierung über das Verhalten der Ureteren bei gewissen Formen der Verschmelzungsnieren.

ϑ) **Pyelographie d. h. Radiographie der Niere, des Nierenbeckens und des Harnleiters nach Collargolfüllung des Nierenbeckens nach Voelcker und v. Lichtenberg.**

Möglichkeit der Verwertung dieser Methode zur Diagnose von kongenitalen Mißbildungen der Nieren, z. B. von Konfluenz der beiderseitigen Nierenbecken bei Kuchen- und Hufeisennieren.

Vortrefflich eignet sich die Methode zur Darstellung der anatomischen Verhältnisse bei den kongenitalen Mißbildungen des Nierenbeckens und des Ureters.

Als eventuelle Ergänzung der sub **a** und **b** angeführten Untersuchungsmethoden käme noch in Betracht:

c) **das Ergebnis diagnostischer Operationen.**

Die sub **a** und **b** angeführten Untersuchungsmethoden werden, wenigstens in einer Anzahl von Fällen, auf das bestimmte Bestehen einer kongenitalen Entwicklungsanomalie hinweisen, oder zum mindesten den Verdacht auf eine Mißbildung lenken, kurzum die richtige Diagnose und damit die Einleitung einer zweckentsprechenden Therapie ermöglichen.

Sehr oft wird man aber auch ganz unvorbereitet, rein zufällig, d. h. erst im Verlaufe der Operation, auf das Bestehen einer Mißbildung aufmerksam gemacht. So bei accessorischen Nierenarterien als Ursache einer Hydronephrose usw., oder bei der Hufeisenniere.

In wieder anderen Fällen wird wohl an das Bestehen einer Mißbildung gedacht, die Diagnose wird vermutungsweise gestellt, es muß aber zur völligen Klarlegung des Falles eine Operation ausgeführt werden.

Von solchen kommen in Betracht:

α) **Die extraperitoneal vorzunehmende Probepunktion eines Nierentumors.**

Die Punktionsflüssigkeit gestattet durch ihre charakteristische (mikroskopische und chemische) Zusammensetzung gelegentlich eine bestimmte Diagnose, z. B. auf Cystenniere.

β) **Die Probelaparotomie,** z. B. zwecks Abtastung und Besichtigung der Bauch- und Beckenhöhle: zur Erkennung der wahren Natur einer Bauch-, Becken- usw.-Geschwulst, bei einseitiger polycystischer Degeneration der Niere, bei Nierendystopie usw.

γ) **Die Freilegung der kranken Niere auf lumbalem Wege mit Abtastung der anderen Niere durch eine von dem Lumbalschnitt aus gesetzte Eröffnung des Peritoneums,** z. B. bei Verdacht auf Solitärniere, wenn, wie etwa bei Schrumpfblase, tuberkulöser Cystitis usw., eine cystoskopische Untersuchung oder ein Ureterenkatheterismus unausführbar ist, oder, wenn, z. B. bei schweren Blutungen, die Zeit drängt.

δ) **Die probatorische extraperitoneale Freilegung der Nieren,** z. B. bei polycystischer Degeneration der Nieren.

III. Schluß.

Allgemeine Übersicht.
Zusammenfassung.

Das folgende

Literaturverzeichnis

macht keinen Anspruch auf Vollständigkeit und enthält im wesentlichen nur die uns zugängliche neuere Literatur über den Gegenstand.

Umfassendere Literaturangaben und ausführlichere Quellennachweise finden sich in den unter dem Abschnitt „Allgemeines" angeführten Werken und Lehrbüchern.

Aus der älteren Literatur wurden nur grundlegende Arbeiten über das Thema berücksichtigt.

I. Mißbildungen der Niere.

1. Überzählige Nieren.

Calabrese, Rein surnuméraire constaté pendant la vie. Annales des maladies des organes génito-urinaires. T. 26, **1908**, II, p. 1841.

— Encore un rein surnuméraire constaté pendant la vie. Annales des maladies des organes génito-urinaires. T. 27, **1909**, I, p. 749.

Depage, Un cas de rein surnuméraire pris pour un ganglion tuberculeux du mésentère. Extirpation. Rein mobile à droite. Néphropexie. Guérison. Journ. de médecine et de chirurgie de Bruxelles. T. 51, Nov. **1893**, No. 11, (ausführl. Ref. bei Calabrese, l. s. c. 1908, p. 1842).

v. Hansemann, Präparate der Harnorgane (Drei Nieren). Berl. mediz. Ges. Sitzung vom 13. Jan. **1897**. Ref. in: Berl. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 4, S. 81.

— Scheinbare Verdoppelung der einen Niere. Diskussion zu dem Vortrag Müllerheims: Über kongenitale Nierendystopie. Berl. klin. Wochenschr. **1902**, Nr. 50, S. 1178/1179.

Isaya, Rein surnuméraire constaté pendant la vie. Annales des maladies des organes génito-urinaires. T. 29, **1911**, I, p. 225.

Küster, Die Chirurgie der Nieren, der Harnleiter und der Nebennieren. Lief. 52b der „Deutschen Chirurgie". Stuttgart. Enke. **1896—1902**. Spez. S. 113.

Naumann, Über die Häufigkeit der Bildungsanomalien der Nieren. Inaug.-Diss. Kiel. **1897**. Spez. S. 8.

Wimmer, Doppelbildungen an den Nieren und ein Versuch ihrer entwicklungsgeschichtlichen Deutung. Virchows Archiv. Bd. 200, **1910**, S. 487.

Wwedensky, Über einen seltenen Fall von Anomalie der rechten Niere und des Ureters. Folia urologica. Bd. 6, **1911**, S. 345.

(Rechtsseitige Doppelniere und korrespondierender doppelter Ureter mit Mündung des einen der Ureteren in die Pars prostatica urethrae.)

2. Einseitiger Nierenmangel.

Adrian, Über Neurofibromatose und ihre Komplikationen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 31, **1901**, S. 1. — Spez. Fall 2, S. 44ff.: Fall von linksseitigem Nierendefekt usw.

Anders, Congenital single kidney, with the report of a case; the practical significance of the condition, with statistics. The American Journal of the medical sciences. New series. Vol. 139, No. 3, march **1910**, p. 313.

André, Anurie calculeuse dans un rein unique traitée et guérie par le cathétérisme urétéral. Annales des maladies des organes génito-urinaires. T. 29, **1911**, I, p. 132.

Bacharach, Über kongenitale Bildungsfehler des Harnapparates. Zeitschr. f. Urolog. Bd. 3, **1909**, S. 921.

(Solitärniere links. Insertion des rechten (sic!) Ureters in den Ausführungsgang der Samenblase; Sekretstauung in letzterer durch entzündlichen Verschluß des Ductus ejaculatorius und Umwandlung der Samenblase in einen cystischen Tumor; Kompression durch diesen Tumor und konsekutive Harnstauung.)

Ballowitz, Über angeborenen, einseitigen, vollkommenen Nierenmangel. Virchows Archiv, Bd. 141, **1895**, S. 309.

Bazy, Anomalie rénale et hydronéphrose. (Rein gauche unique atteint d'hydronéphrose intermittente.) Bull. et mém. de la soc. anatom. de Paris. 82[e] année (1907), 6[e] série, T. 9, séance du 25 janv., **1907**, p. 84.

P. Bazy et L. Bazy, Faut-il suturer les incisions du bassinet et de l'uretère? Journal d'Urologie médicale et chirurgicale. T. 2, No. 5, 15 nov. **1912**, p. 645. — Spec. Obs. I, p. 645/647: Anurie. Rein unique. Urétérotomie. Réunion retardée. Guérison.

Beaufumé et Caron, Inversion totale des viscères. Abscence du rein droit et de la capsule surrénale droite. Ectopie testiculaire gauche. Bulletins et mémoires de la soc. anat. de Paris. 77[e] année (1902). 6[e] série. T. IV. Séance du 19 déc. **1902**, p. 1006.

Bolaffio, Zur Kenntnis der kombinierten Mißbildungen des Harn- und Geschlechtsapparates beim Weibe. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 68, **1911**, p. 261.

(Fall von Uterus duplex bicornis und Vagina septa mit Defekt der rechten Niere, — des rechten Ureters und der rechten Nebenniere.)

Bourneville et Bricon, Idiotie congénitale complète; tuberculose pulmonaire et intestinale; rougeole; mort. Autopsie: rein unique; lésion des circonvolutions, etc. Bull. de la soc. anatom. de Paris 59[e] année (1884). 4[e] série, T. 9. Paris 1884. Séance du 25 juillet **1884**, p. 487.

Bourneville, Crânes et cerveaux d'idiotie; craniectomie. Bull. de la soc. anatom. de Paris. 71[e] année (1896). 5[e] série, T. 10. Paris. 1896, séance du 23 janv.

1896, p. 49. — Spec. Obs. III, p. 51—58: Idiotie symptomatique de méningo-encéphalite; rein unique; persistance du trou de Botal; cryptorchidie double.

Braasch, The clinical diagnosis of congenital anomaly in the kidney and ureter. Annals of surgery. Vol. 56, No. 5, Nov. 1912, p. 726.

v. d. Broek, Ein Fall vollkommener Agenesie des rechten Urogenitalapparates Anat. Anzeiger Bd. 31, 1907, Nr. 17 u. 18, S. 417.

Brunzel, Ein Fall von Verblutungstod aus der rechten Niere bei Agenesie der linken, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der essentiellen Hämaturien. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 119, 1912,

Casper u. Richter, Functionelle Nierendiagnostik mit besonderer Berücksichtigung der Nierenchirurgie. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien 1901, spez. S. 12ff.: Solitärniere usw.

Cathelin, Le rein unique au point de vue chirurgical (Statistique récente). Bull. méd. Paris. 1909, XXIII, p. 87—89.

Cullen, Un cas d'absence congénitale d'un rein, l'autre étant en ectopie pelvienne. Anomalies génitales concomitantes. Société américaine de gynécologie. 3, 4 u. 5 mai 1910. In: New-York med. Journ. 18 juin, 1910, p. 1315. — Ref. in: Annales des maladies des organes génito-urinaires. T. 29, 1911, I, p. 248.

Dionis du Séjour, Uterus unicorne avec absence congénitale probable du rein du même côté. — Hydronéphrose du rein du côté opposé. — Laparotomie. — Mort. Bull. et mém. de la soc. anatom. de Paris. 81[e] année (1906). 6[e] série. T. 8, séance du 16 Nov. 1906, p. 647.

Eliot, Etiologie, pathogénie, traitement de l'anurie au cours de la lithiase et des tumeurs et néoplasmes pelviens. Thèse de Paris. 1910, No. 411. Spez. p. 31—34: § 2 Anurie calculeuse et rein unique. a) Anurie calculeuse dans un rein congénitalement unique.

(18 cas d'anurie calculeuse engendrés par l'oblitération de l'uretère ou du bassinet d'un rein congénitalement unique.)

Guinard, Néphrectomie droite pour pyonéphrose calculeuse. Mort rapide. A l'autopsie absence congénitale de l'autre rein et des organes génitaux internes correspondants. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. T. 36, 1910, Séance du 9 nov. 1910, p. 1077.

Guizzetti, Ein Fall von Fehlen des Vas deferens und Samenbläschen der rechten Seite mit gut entwickeltem Hoden und vollkommener Samenbildung bei einem 25jährigen Mann. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 16, 1905, Nr. 10, S. 387.

(Mit Ausnahme der Geschlechtsorgane zeigte sich bei dem Kranken bei der Autopsie sonst keine Anomalie; das rechte Vas deferens fehlt vollständig in seiner ganzen Länge, ebenso besteht keine Spur weder vom Samenbläschen noch vom Ductus ejaculatorius. Der entsprechende Hoden ist etwas größer als links. Prostata vielleicht etwas kleiner als normal, sie ist aber gleich in den beiden Seiten. Urethra, Harnblase, beide Ureteren, die Nieren — normal.)

Heiner, Kongenitale Nierendystopie und kongenitaler Nierendefekt mit Anomalien der ableitenden Samenwege. Folia urologica. Bd. 3, 1909, S. 186.

Heinricius, Fehlen der linken Niere. Dystopie der rechten Niere. Finnländische geburtsh.-gynäk. Litt. 1900 u. 1901. Ref. in: Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 15, 1902, S. 698/699.

Heitz-Boyer et Eliot, Anurie calculeuse dans un rein unique. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 85[e] année (1910). 6[e] série, T. 12, séance du 18 févr. 1910, p. 123.

Hoenigsberg, Ein Fall von angeborener Mißbildung des Urogenitaltraktus. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 15, **1902**, S. 762.

Holzbach, Über kombinierte Nieren- und Uterusmißbildungen. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 32, **1910**, S. 406.

— Eine mit dem Cystoskop diagnostizierte Anomalie im Harnapparat bei Uterusmißbildung. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. Bd. 2, **1911**, S. 208.

— Bogenförmiges Rudiment des Uterus, Defekt der l. Niere (zweiter Fall). In: Die Beziehungen des Harnapparates zur Physiologie und Pathologie der weiblichen Geschlechtsorgane. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. Neue Folge. Nr. 663/664. Gynäkologie Nr. 245/246, **1912**. Spez. Fall auf S. 520 (4).

Israel, Beiträge zur Chirurgie des Harnleiters. Deutsche med. Wochenschr. **1903**, Nr. 1, S. 8.

(Unheilbare Nierenfistel nach Nephrotomie einer Solitärniere. [Hydronephrotische Solitärniere mit 2 Ureteren. Ersatz des Ureters durch ein Ventilröhrchen].)

Josephson, Über die Neoplasmen der mißgebildeten Gebärmutter. Archiv f. Gynäkol. u. Geburtsh. Bd. 64, **1901**, S. 376.

Kießling, Angeborener Nieren- und Samenleiterdefekt. Kryptorchismus. Krebsige Magenkolonfistel. Inaug.-Diss. Greifswald **1912**.

Kümmell, Pathogenese und Behandlung der Anurie. Berl. klin. Wochenschr. **1909**, Nr. 16, S. 717 und Nr. 17, S. 767. — Spez. S. 767/768: Fall von kongenitalem Fehlen der l. Niere.

Leconte, Rein unique. Bull. de la soc. anat. de Paris. 83e année (1908). 6e série T. 10. Paris 1908, séance du 17 janv. **1908**, p. 61.

Lichtenstern, s. sub Abschnitt „Hufeisenniere".

Linzenmeier, Eine Mißbildung am Harnapparat bei Uterus bicornis. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. Bd. 2, **1911**, S. 268.

Lyon-Caen et Marmier, Anomalie rénale (absence du rein droit, uretère gauche s'ouvrant dans la vessie du côté droit). Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 82e année (1907), 6e série, T. 9, séance du 3 mai **1907**, p. 400.

Mankiewicz, Über Nierenoperationen bei Mangel oder Erkrankung der zweiten Niere. Monatsschr. über d. Gesamtleist. a. d. Geb. der Krankheiten d. Harn- u. Sexualapparates. Bd. 5, **1900**, S. 511.

Néménoff, Radiographie de trois cas d'anomalies des uretères diagnostiquées avant l'opération. Communication à la Société de Chirurgie russe de Pirogoff. Séance du 11 mai **1911**. Nach: Journal d'Urologie. T. 1, No. 3, 15 mars 1912, p. 439/440. Spez. Fall III: Rein unique en dystopie pelvienne (Radiographie).

Nothnagel, Über Anpassungen und Ausgleichungen bei pathologischen Zuständen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 10, **1886**, S. 208ff. u. Bd. 11, **1886**, S. 217ff. — Spez. Bd. 11, 1886, S. 230: erhöhte Vulnerabilität der Solitärniere.

Scheuer, Über erworbenen und angeborenen Nierendefekt. Zeitschr. f. Heilk. 28. Bd. (Neue Folge. VIII. Bd.) Jahrg. **1907**. Abt. f. pathol. Anat. u. verwandte Disziplinen. 1907, S. 120.

Schloffer, Hydronephrocystanastomose bei Hydronephrose einer Solitärniere. Wiener klin. Wochenschr. **1906**, Nr. 50, S. 1515.

Schmidt (Erhard), Über einseitigen Nierenmangel bei Übergang des Ureters in die Samenblase. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. zur allg. Pathol. Bd. 42, **1907**, S. 516.

Spiegelberg, Drei seltenere Sektionsbefunde. Virchows Archiv Bd. 142, **1895**, S. 547. — Spez. III. S. 554/557: Uterus bilocularis bicornis, Vagina septa, Aplasie der l. Niere.

Sternberg, Zur Kasuistik der Nierendefekte und Mißbildungen des Urogenitalapparates. Verhandlungen d. deutschen Ges. f. Urol. I. Kongreß in Wien. **1907**. Berlin-Leipzig 1908, S. 58. — Dasselbe ausführlich in: Wiener klin. Wochenschr. **1907**, Nr. 45, S. 1391.

Stockmann, Ist die Gefrierpunktbestimmung des Blutes ein ausschlaggebendes Hilfsmittel für die Nierenchirurgie. Monatsber. f. Urol. Bd. 7, **1902**, S. 583 (tuberkulöse Solitärniere).

Thelen, Über den diagnostischen Wert der Chromocystoskopie bei chirurgischen Nierenerkrankungen. Zeitschr. f. Urol. Bd. 2, **1908**, S. 140. — Spez. auf S. 145/146 ein Fall von rechtsseitiger Solitärniere mit Calculus. Heilung nach Nephrotomie.

Tixier u. Gauthier, Hydronéphrose dans un rein gauche probablement unique; anurie; néphrostomie d'urgence; guérison. Lyon chirurgical. **1910**, III, p. 322.

— Hydronéphrose dans un rein gauche probablement unique; anurie; néphrostomie d'urgence: guérison. Société de chirurgie de Lyon. 13 janv. **1910**. — Ref. in Annales des maladies des organes génito-urinaires. T. 29, 1911, I, p. 722.

Viannay et Cotte, Absence congénitale du rein et des voies spermatiques droits. Société des sciences méd. de Lyon. Séance du 24 janv. **1906**. In: Lyon médical. 38e année. T. 106, No. 10, 11 mars 1906, p. 516.

Ward, „Solitary Kidney" with notes of a rare case. The British med. Journ. Vol. I for **1908**, p. 978.

Weigert, Die Brightsche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 162—163, **1879**. Spez. S. 1417 (7): Nephritis bei Solitärniere.

Winter, Über einseitige angeborene Nierendefekte, nebst einem Fall von Nierencyste in der Solitärniere. Archiv f. klin. Chir. Bd. 69, **1903**, S. 611.

3. Hypoplasie der einen Niere, sog. rudimentäre Niere.

Feilchenfeld, Urämie bei Verstopfung der einen Niere und Fehlen der anderen. Ein Beitrag zur Bestimmung des Fehlens der einen Niere. Centralbl. f. Chir. **1886**, Nr. 38, S. 649 (kongenitale Hypoplasie [pflaumensteingroß] der rechten Niere).

Gastaldi, Contribution à l'étude de l'inégalité de volume des reins et de l'atrophie congénitale. Thèse de Paris. **1910**.

Kaufmann, Infantile Niere. Colipyelitis. Verhandl. d. Ges. f. Geburtsh. u. Gynäkol. zu Berlin. Sitzung vom 8. April **1910**, Ref. in Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 67, 1910, S. 236/238.

König u. Pels-Leusden, Die Tuberkulose der Niere. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 55, **1900**, S. 1. — Spez. Fall 4, S. 9/10.

Le Play et Faroy, Sur un cas de disparité rénale. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 84e année, **1909**, 6e série, T. XI, séance du 4 juin 1909, p. 339.
(Linksseitige fötale Niere von einem Gewicht von 50 g, gegenüber 350 g rechterseits.)

Lewis and Bethune, Infantile kidney and occlusion of ureter with nephrolithiasis on the opposite side. The American Journal of Urology. Vol. 8, **1912**, No. 11, p. 599.

Mankiewicz, Über Nierenoperationen bei Mangel oder Erkrankung der zweiten Niere. Monatsber. über die Gesamtleistungen auf dem Gebiete der Krankheiten des Harn- und Sexualapparates. Bd. 5, **1900**, S. 511.
(Hier zahlreiche Fälle aus der Literatur von Hypoplasie der einen Niere.)

Munro, Ectopia of the kidney, with report of cases. The Boston medical and surgical Journal. Vol. 162, January-June 1910, March 24, No. 13, p. 415.
Pollack, Des agénésies rénales. Thèse de Bordeaux 1909.
Rabinowitsch (Marta), Kongenitale Anomalien der Niere und ihre Beziehungen zur Gynäkologie. Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1909. Spez. Fall 1, S. 8.
Wyss, Zwei Dezennien Nierenchirurgie. Beiträge z. klin. Chir. Bd. 32, 1901, S. 1. (Spez. S. 21 gibt W. an, die Beobachtung, daß die Tuberkulose besonders in gelappten Nieren vorkomme, in keinem seiner Fälle gemacht zu haben.)

4. Dystopie der Niere.

Albarran, A propos d'un cas de rein en ectopie croisée. Annales des maladies des organes génito-urinaires. T. 26, 1908, II, p. 1601.
— Leçons, etc. „Rein unique simple ou croisé". Annales des maladies des organes génito-urinaires. T. 27, 1909, I, p. 721, spez. p. 730/733.
Albarran et Ertzbischoff, Radiographie de bassinets et d'uretères normaux et pathologiques. XIIe session de l'association française d'Urologie. Paris, octobre, 1908. Procès-verbaux, mémoires et discussion. Paris, Octave Doin, 1909, p. 282ff. — Spez.: Obs. IX: Rein en ectopie croisée. P. 292/293 und Fig. 12 (Röntgenbild).
Albers-Schönberg, Ein Fall von Uterusruptur bei kongenitaler Dystopie der Niere als Geburtshindernis. Zentralbl. f. Gynäkol. 1894, Nr. 48, S. 1223.
H. Albrecht, Über kongenitale Nierendystopie. Gynäkol. Ges. in München. Sitzung vom 16. Nov. 1911. — Ref. in Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 50, 2689.
P. Albrecht, Über kongenitale Nierendystopie. Zeitschr. f. Urol. Bd. 2, 1908, S. 413. — Dasselbe in: Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Urol. I. Kongreß in Wien 1907. Berlin-Leipzig, 1908, S. 77.
Bielka von Karltreu, Ein Fall von linksseitiger Doppelniere. Virchows Archiv Bd. 152, 1898, S. 545.
Braasch, The clinical diagnosis of congenital anomaly in the kidney and ureter. Annals of surgery. Vol. 56, No. 5, Nov. 1912, p. 726.
Bretschneider, Beitrag zur kongenitalen Dystopie der Niere (Beckenniere). Archiv f. Gynäkol. u. Geburtsh. Bd. 98, 1912, S. 315.
Brösike, Ein Fall von kongenitaler S-förmiger Verwachsung beider Nieren. Virchows Archiv Bd. 98, 1884, S. 338.
Busse, Zur Dystopie der Nieren mit Mißbildung der Geschlechtsorgane. (Irrtümliche Exstirpation der ins kleine Becken verlagerten einzigen Niere.) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 38, 1899, S. 439.
Cathelin, Le rein ectopique croisé. Annales des maladies des organes génito-urinaires. T. 21, 1903, II, p. 1761.
Th. Cohn, Zur Diagnose der Verlagerung und Verkümmerung einer Niere. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 86, 1905, S. 58.
Desnos, Deux observations avec radiographie. I. Un cas d'ectopie du rein, avec radiographie d'un calcul du bassinet simulant un calcul urétéral. Annales des maladies des organes génito-urinaires. T. 28, 1910, II, p. 1381.
Eder, Zur Diagnose und Therapie der kongenitalen Nierendystopie. Inaug.-Diss. Königsberg 1910.
Engström, Über Dystopie der Niere in klinisch-gynäkologischer Beziehung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 49, 1903, S. 25.
W. A. Freund, Über das sog. kyphotische Becken, nebst Untersuchungen über Statik und Mechanik des Beckens. Gynäkologische Klinik, herausgegeben von W. A. Freund, Bd. I, 1885, S. 1.

Girard, De l'ectopie simple congénitale du rein. Thèse de Paris **1911**, No. 439, 524. p. 40 Fig.

Gruber, Anatomische Notizen usw. Virchows Archiv. Bd. 68, **1876**, Fall I (LXIX), Taf. V, Fig. 1, S. 272.

Halban, Kongenitale Beckenniere und Gravidität. Wiener klin. Wochenschr. **1910**, Nr. 4, S. 125.

Heiner, Kongenitale Nierendystopie und kongenitaler Nierendefekt mit Anomalien der ableitenden Samenwege. Folia urologica. Bd. 3, **1908**, S. 186.

Hochenegg, Zur klinischen Bedeutung der Nierendystopie. Ein Fall von operierter Beckenniere. Wiener klin. Wochenschr. **1900**, Nr. 1, S. 4.

Holzbach, Fall von Nierendystopie. In: Die Beziehungen des Harnapparates zur Physiologie und Pathologie der weiblichen Geschlechtsorgane. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. Neue Folge Nr. 663/664. Gynäkologie Nr. 245/246, **1912**. Spez. Fall 3, S. 523/524 (7/8).

E. Hüter, Lumbosakralkyphotisches querverengtes Becken, kompliziert durch einen Tumor (wahrscheinlich die verlagerte Niere) in der Beckenhöhle und Ankylose des Steißbeins. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 5, **1880**, S. 22.

Jeanbrau et Desmonts, Rein ectopique iliaque avec anomalies multiples constituant une ébauche de dédoublement rénal. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 85. année (1910). 6. série, T. 12. Séance du 22 juillet **1910**, p. 762.

Johnson, Pyonephrosis of a congenitally misplaced Kidney: nephrectomy. Annals of surgery. Vol. 47, January-June, **1908**, p. 797.

K. Joseph, Zur Kenntnis der kongenitalen Lageanomalien der Niere. Inaug.-Diss. Gießen **1910**.

Kehrer, Die klinische Bedeutung der kongenitalen einseitigen Nierendystopie. Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol. Festschrift f. Chrobak. Bd. I, Wien. Hölder, **1903**, S. 241.

Krömer, Kongenitale Nierenverlagerung. Medizinischer Verein in Greifswald. Sitzung am 17. Dez. **1910**. Ref. in: Deutsche med. Wochenschr. 1911, Nr. 17, Vereinsberichte, S. 812/813.

Kuntzsch, Beckenniere. Verhandl. d. Ges. f. Geburtsh. u. Gynäkol. zu Berlin. Sitzung vom 9. Dez. **1910**. Ref. in: Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 68, 1911, S. 459/461 und Diskussion dazu: v. Olshausen (S. 461/462), Müllerheim (S. 462) und Bröse (S. 463).

Löwit, Dystopie der Niere und Mißbildung der inneren Geschlechtsorgane. Zeitschrift f. gynäkol. Urol. Bd. 1, **1909**, S. 166.

Lukina, Über einen Fall von Nierendystopie. Zeitschr. f. Urol. Bd. 6, **1912**, S. 895.

Mennacher, Angeborene Defekte und Lageanomalien der Nieren. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie Bd. 3, **1909**, S. 234.

Müllerheim, Demonstration eines Präparates usw. Verhandl. der Ges. f. Geburtsh. u. Gynäkol. zu Berlin. Sitzung vom 8. Jan. **1897**; Ref. in: Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 36, 1897, S. 371/375.

— Mädchen mit angeborenem vollständigen Mangel der Vagina, des Uterus und der Adnexe, sowie rechtsseitiger kongenital verlagerter Niere im kleinen Becken. Verhandl. der Ges. f. Geburtsh. u. Gynäkol. zu Berlin. Sitzung vom 25. Febr. **1898**; Ref. in: Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 38, 1898, S. 334/337.

— Über die diagnostische und klinische Bedeutung der kongenitalen Nierendystopie, speziell der Beckenniere. Berl. med. Ges. Sitzung vom 5. Nov.

1902. — Ref. in Berl. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 48, S. 1130. — Diskussion zu dem Vortrage Müllerheims: Israel, ibid. S. 1133. — Fortsetzung der Diskussion: Berl. med. Ges. Sitzung vom 26. Nov. 1902. Ref. in Berl. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 50, S. 1178ff.: v. Hansemann, Freund, Zondek, Müllerheim (Schlußwort).

Müllerheim, In Diskussion zu Kuntzsch 1910, S. 462.

v. Olshausen, In Diskussion zu Kuntzsch 1910, S. 461/462.

Papin et Palazzoli, Le rein ectopique croisé. Annales des maladies des organes génito-urinaires. T. 28, 1910, II, p. 1195.

Marta Rabinowitsch, Kongenitale Anomalien der Niere und ihre Beziehungen zur Gynäkologie. Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1909.

Julius Richter, Infizierte Hydronephrose einer angeborenen dystopischen Niere. Wiener klin. Wochenschr. 1907, Nr. 40, S. 1229.

Rumpel, Beiträge zur Nierenchirurgie. Archiv f. klin. Chir. Bd. 81, II. Teil, 1906, S. 433. — Spez. Fall 1, S. 434/448: Fall von hydronephrotischer Beckenniere.

Runge, Gravida mit kongenital verlagerter Niere und Ovarialtumor usw. In: Mitt. aus der Göttinger Frauenklinik. Archiv f. Gynäkol. Bd. 41, 1891, S. 86ff. — Spez. S. 99/105.

v. Schumacher, Ein Fall von gekreuzter Dystopie der Niere mit Lageveränderungen an den Geschlechtswerkzeugen. Wiener klin. Wochenschr. 1903, Nr. 29, S. 854.

Stephan, Die kongenitale Nierendystopie beim Weibe in klinischer und embryologischer Beziehung. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. Bd. 3, 1912, S. 303 (zugleich Inaug.-Diss. Greifswald 1912).

Sträter, Beiträge zur Pathologie und Therapie der kongenitalen Nierendystopie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 83, 1906, S. 55.

— Die Indikation der Nephrektomie bei der kongenitalen Nierendystopie. Zeitschr. f. Urol. Bd. 3, 1909, S. 217.

Strube, Über kongenitale Lage- und Bildungsanomalien der Niere. Virchows Archiv Bd. 137, 1894, S. 227. — Dasselbe: Inaug.-Diss. Berlin 1894.

Tangl, Beiträge zur Kenntnis der Bildungsfehler der Urogenitalorgane. Virchows Archiv, Bd. 118, 1889, S. 414. — Spez. Fall I, S. 414 und Fall II, S. 423.

Tédenat, Sur quatre cas de néphrolithotomie. Association française de Chirurgie. XII[e] congrès de Chirurgie. Paris 1898. Procès-verbaux, mémoires et discussions. Paris. Felix Alcan 1898. p. 40. — Spez. Obs. IV, p. 47/49: Taille pour un rein calculeux fixé dans le cul-de-sac de Douglas, en arrière de l'utérus. Mort.

Tilp, Niere als Geburtshindernis. Unt.-Els.-Ärzteverein. Sitzung am 29. Juli 1911. — Ref.: Deutsche med. Wochenschr. 1912, Nr. 3, Vereinsberichte. S. 143/144.

Vromen, Ein Fall von Mißbildung der Geschlechtsorgane und kongenitaler Verlagerung der Niere. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 72, 1912, S. 400.

Windmüller, Die Symptomatologie der dystopen Niere. Inaug.-Diss. Heidelberg 1911.

5. Hufeisenniere.

Albarran, Hydronéphrose de la moitié droite d'un rein en fer à cheval. Heminéphrectomie. Guérison. In: Pathogénie des uronéphroses. 1[e] Leçon: Uronéphroses congénitales. Annales des maladies des organes génito-urinaires T. 25, 1907, I, p. 801. Spez. p. 809/810.

Albarran, Hydronéphrose de la moitié gauche d'un rein en fer à cheval. Urétéro-pyélonéostomie. Guérison. In: Médecine opératoire des voies urinaires, etc. Paris, Masson, **1909**, p. 230.
Alves de Azevedo, Ein Fall von Solitärcyste bei einer Hufeisenniere. Inaug.-Diss. Berlin **1910**.
Barth, Über Operationen an Hufeisennieren. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir. 33. Kongreß, Berlin **1904**, II, S. 386. — Dasselbe in: Archiv f. klin. Chir. Bd. 74, **1904**, S. 368. (Identisch mit Fall 42, 17, S. 95/96 von Israel 1901. Ferner identisch mit Fall 1, S. 623/625 von Israel 1907/08.)
Beyer, Le rein en fer à cheval. Archiv. internat. de chir. Vol. V, fasc. 6, **1912**, p. 517.
Blum, Hufeisenniere mit Stein. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Urol. 3. Kongreß in Wien. **1911**. Berlin-Leipzig 1912, S. 139.
Bockenheimer, Cystischer Tumor bei Hufeisenniere, durch Operation entfernt; Heilung. Berl. klin. Wochenschr. **1911**, Nr. 36, S. 1641. (Dasselbe in: Berl. mediz. Ges., Sitzung vom 5. Juli 1911. Ref. in: Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 29, S. 1590; ferner ref. in: Berl. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 29, S. 1345/1346.)
Bostroem, Verwachsung der Nieren (Hufeisenniere) mit drei Ureteren, Mündung zweier Ureteren auf der linken Seite der Harnblase. Dilatation des Ureters und des Nierenbeckens des Zwischenstücks. In: Beiträge z. pathol. Anat. der Nieren. Heft I, Freiburg i. B. u. Tübingen **1884**, S. 24/25.
Botez, Considérations sur la pathologie et la chirurgie du rein en fer à cheval. Journal d'Urologie T. I, No. 2, 15 févr. **1912**, p. 193ff.; No. 3, 15 mars **1912**, p. 373ff.; No. 4, 15 avril **1912**, p. 503ff.; No. 5, 15 mai **1912**, p. 633ff.
Braun, Über Nierenexstirpation. Deutsche med. Wochenschr. **1881**, Nr. 31, S. 421 u. Nr. 32, S. 437; Spez. S. 422, Fall 2.
Brongersma, Rein en fer à cheval. XIII[e] session de l'association française d'urologie, Paris **1909**. Procès-verbaux, mémoires et discussions. Paris, Octave Doin & fils, 1910, p. 559.
Bruncher, Un cas de rein en fer à cheval. Annales des maladies des organes génito-urinaires T. 22, **1904**, II, p. 1528.
— Deuxième observation de rein en fer à cheval. Annales des maladies des organes génito-urinaires T. 23, **1905**, II, p. 1618.
Burghart, s. sub Davidsohn.
Carlier, Néphrectomie partielle dans un cas de tuberculose d'un rein en fer à cheval. Recueil de mémoires d'urologie médicale et chirurgicale. Supplément aux Annales des maladies des organes génito-urinaires 1882—1911. Paris, Masson. Juillet **1911**, p. 91.
— et Gérard, Anatomie chirurgicale et chirurgie du rein en fer à cheval. Revue de chirurgie T. 46, No. 7, Juillet **1912**, p. 9/51; No. 8, août **1912**, p. 197/237.
Clairmont, Beiträge zur Nierenchirurgie. Archiv f. klin. Chir. Bd. 79, **1906**, S. 667. — Spez. S. 684/685, sub 4: Fall von Hypernephrom im rechten Teil einer Hufeisenniere.
Darcanne et Friedel, Rein en fer à cheval tuberculeux. Bull. et mém. de la soc. anatom. de Paris. 78[e] année (1903). 6[e] série. T. V, séance du 24 Juillet **1903**, p. 632/633.
Davidsohn, Über die Hufeisenniere. Charité-Annalen, 26. Jahrg., **1902**, S. 509. — Burghart, Klinische Bemerkungen zu dem vorliegenden Fall. Ibid. S. 513.
Ehler, Zur Symptomatologie einer Hufeisennierenruptur. Wiener med. Wochenschrift **1909**, Nr. 6, S. 321.

Franz, Fritz, Zur Chirurgie der Hufeisenniere. Inaug.-Diss. Würzburg **1911**. (Fall von Enderlen.)

Freund, W. A., Zwei seltene Fälle. I: Beschreibung eines Weibes, an welchem hochgradige defekte Bildung der inneren Geschlechtsteile und Hufeisenniere im kleinen Becken diagnostiziert werden mußte; mit Bemerkungen über den Mechanismus der Abwärtswanderung und der Verschmelzung der Nieren. Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie. Herausgegeben von der Gesellschaft für Geburtshilfe. IV. Bd., 1. Heft. Berlin, Hirschwald, **1875**. Originalaufsätze und Literarische Rundschau S. 95/107.

v. Frisch, Anurie bei Hufeisenniere. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Urologie. 3. Kongreß in Wien **1911**. Berlin-Leipzig 1912, S. 133.

Geiss, Achtzehn Jahre Nierenchirurgie. Inaug.-Diss. Marburg **1899**. — Spez. Fall 15, S. 48/49: Einseitige Sackniere bei Hufeisenniere.

Gérard, Un cas rare d'anomalie du rein. Annales des maladies des organes génito-urinaires T. 29, **1911**, I, p. 684. (Kuchenniere.)

Graser, Beitrag zur Pathologie und chirurgischen Therapie der Nierenkrankheiten. Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 55, **1895**, S. 465. — Spez. S. 498 bis 499: Steine in beiden Nierenbecken bei Hufeisenniere.

Gr égoire, Hydronéphrose dans un rein en fer à cheval. Urétéropexie — Guérison. Journal d'Urologie T. I, No. 5, 15 mai **1912**, p. 659.

Hauser, Rein en fer à cheval avec anomalies vasculaires et dilatation des bassinets. Bull. de la soc. anatomique de Paris, 73e année (1898), 5e série, T. 12. Séance du 24 juin **1898**, p. 478.

Hildebrand, Beitrag zur Nierenchirurgie. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 40, **1895**, S. 90ff. — Spez. S. 92/93.

Hotz, Linksseitige Hydronephrose bei Hufeisenniere, Operation, Tod nach 22 Tagen. Berl. klin. Wochenschr. **1869**, Nr. 23, S. 233.

Israel, Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. Berlin, Hirschwald, **1901**. — Spez. Fall 5 a, 6, S. 6/9 und Fall 42, 17, S. 95/96.

— Palpationsbefunde bei Hufeisennieren. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. 136. Sitzung vom 11. Jan. **1904**. — Ref. in: Centralbl. f. Chir. 1904, Nr. 10, S. 302. Ferner Ref. in: Berl. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 10, S. 263/264.

— Diagnosen und Operationen bei verschmolzenen Nieren. Folia urologica Bd. 1, **1907/08**, S. 617. (8 Fälle; darunter 5 Fälle von Hufeisennieren.)

Kobylinski, Heminephrektomie bei Hufeisenniere. Folia urologica Bd. 6, **1911**, S. 134.

— Heminéphrectomie d'un rein en fer à cheval. Communication à la Société russe d'urologie, séance du 26 janvier **1911**. Nach: Journal d'Urologie T. I, No. 3, 15 mars 1912, p. 415.

König u. Pels-Leusden, Die Tuberkulose der Niere. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 55, **1900**, S. 1ff. — Spez. S. 8.

Kruse, Über eine einseitig gelagerte Hufeisenniere mit partieller Hydronephrose. Inaug.-Diss. Greifswald **1890**.

Küster, Die Chirurgie der Nieren, der Harnleiter und der Nebennieren. Lief. 52b der „Deutschen Chirurgie". Stuttgart, Enke, **1896/1902**. — Spez. S. 113/117, ferner S. 178 u. S. 476/477.

Küttner, Ein Fall von Hufeisenniere. Mediz. Sektion der Schles. Ges. f. vaterl. Kultur zu Breslau. Sitzung vom 3. Febr. **1911**. Ref. in: Berl. klin. Wochenschrift 1911, Nr. 11, S. 497/498.

Lange, Nephrectomy for acute surgical kidney, double ureter. Annals of surgery Vol. 34, Juli/Dezember **1901**, p. 581/582. (In: Transact. of the New York surgical society. Stated meeting April 24, 1901.)

Legueu, Lithiase d'une des moitiés d'un rein en fer à cheval. Pyélotomie. Guérison. (Anomalie diagnostiquée à l'opération.) In: Traité chirurgical d'Urologie. Paris, Felix Alcan, **1910**, p. 749.

— et Papin, Le rein en fer à cheval. Revue de gynécologie T. 18, No. 3, 1 mars **1912**, u. ff.

Lévi, Réunion des deux reins placés au-devant de la colonne vertébrale. Bull. de la Soc. anat. de Paris, 38[e] année (1863), 2[e] série, T. 8, Juin **1863** (sub 7).

Lichtenstern, Nephrolithiasis bei einem Falle von Langniere. Wiener med. Wochenschr. **1911**, Nr. 37, S. 2431.

Lotheissen, Ein Beitrag zur Chirurgie der Nieren. Archiv f. klin. Chir. Bd. 52, **1896**, S. 721. — Spez. Fall 46, S. 768/769: Hydronephrose bei Hufeisenniere.

Malinovsky, Un cas de séparation opératoire d'un rein en fer à cheval siégeant sur l'aorte. Communication au XI[e] Congrès des chirurgiens russes. Moscou, 19—22 décembre **1911**, p. 161. — Ref. in: Journal d'urologie T. II, No. 6, 15 déc. 1912, p. 869.

Mariachès, Bacillose de la moitié gauche d'un rein en fer à cheval chez une femme de vingt-cinq ans. Néphrotomie. Néphrectomie secondaire par morcellement. Chirurgica T.27, **1910**, p. 141. (Zit. nach Botez, 1912, p. 378.)

Martinow, Operativer Eingriff bei Hufeisenniere. Zentralbl. f. Chir. **1910**, Nr. 9, S. 314.

Michon, Hydronéphrose intermittente dans un rein à fer à cheval. Heminéphrectomie. Guérison. XV[e] session de l'association française d'urologie. Paris **1911**. Procès-verbaux, mémoires et discussions. Paris, Octave Doin et fils, 1912, p. 412.

Nash, Hydronephrosis of horseshoe kidney, nephrectomy, recovery. The Lancet Vol. I for **1908**, p. 1151.

Naumann, Über die Häufigkeit der Bildungsanomalien der Nieren. Inaug.-Diss. Kiel **1897**. — Spez. Fall 8 und 10, S. 47: Hydronephrose bei Hufeisenniere.

W. de Neufville, Über einen Fall von Nierenverwachsung und deren tödlichen Folgen. Archiv f. physiol. Heilk. X. Jahrg., **1851**, S. 276.

Oraison, Sur un cas de symphyse rénale unilatérale. XVI[e] Session de l'association française d'urologie, Paris **1912**. Procès-verbaux, mémoires et discussions. Paris, Octave Doin et fils. 1913.

Papin u. Christian, Sur trois nouveaux cas de rein en fer à cheval. Considérations sur l'hydronéphrose dans cette anomalie. Annales des maladies des organes génito-urinaires T. 28, **1910**, I, p. 1825.

— et Iglésias, Sur un cas de rein en fer à cheval calculeux. Annales des maladies des organes génito-urinaires T. 27, **1909**, I, p. 424.

— et Palazzoli, La symphyse rénale unilatérale. Annales des maladies des organes génito-urinaires T. 27, **1909**, II, p. 1681 ff., 1761 ff., 1841 ff.

Palazzoli, La symphyse rénale unilatérale. Thèse de Paris **1909**.

Paschkis, Drei Fälle von Hufeisenniere. K. k. Ges. d. Ärzte zu Wien. Sitzung vom 22. Okt. **1909**. — Ref. in: Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 43, S. 1500. (Identisch mit Fall 1, 2 und 3 von Paschkis 1910, S. 2417 ff.)

— Ein Beitrag zu den Operationen an verschmolzenen Nieren. Wiener med. Wochenschr. **1910**, Nr. 41, S. 2417 u. Nr. 42, S. 2492. (Fall 4 identisch mit Zuckerkandl 1909.)

Périneau, Indications et valeur pratique de la pyélotomie. Annales des maladies des organes génito-urinaires T. 28, **1910**, I, p. 289 ff., 399 ff. et 493 ff. — Spez. Obs. 65, p. 427/728: Calcul rénal aseptique. Rein unique (Rein en fer à cheval). Pyélotomie. (Fall von Marion.)

Phillips, Renals calculus in connexion with a „horseshoe" kidney. The Brit. med. Journ. Vol. I, for **1903**, p. 426.

Rabinowitsch, Marta, Kongenitale Anomalien der Niere und ihre Beziehungen zur Gynäkologie. Inaug.-Diss. Freiburg i. B. **1909**. Spez. Fall 2, S. 10.

Robinson, B., Fused (horseshoe) kidney. Am. Journ. Dermat. et Genito-urin. Dis. St. Louis **1909**, XIII, p. 17/21.

Roth, Röntgenbefund an einer Hufeisenniere. Hufelandische Gesellschaft. Sitzung vom 10. Nov. **1910**. Ref. in Med. Klinik 1910, Nr. 51, S. 2040 (sub 10).

Rovsing, Zur Symptomatologie, Diagnose und Behandlung der Hufeisenniere. Hospitalstidente **1910**, Nr. 52. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 8, S. 426.)

— Beitrag zur Symptomatologie, Diagnose und Behandlung der Hufeisenniere. Zeitschr. f. Urol. Bd. 5, **1911**, S. 586.

Rumpel, Ein Fall von Nephrolithiasis bei bestehender Hufeisenniere. Zentralbl. f. Chir. Bd. 29, **1902**, Nr. 42, S. 1091.

— Die Diagnose des Nierensteins mit Hilfe der neueren Untersuchungsmethoden. Ergänzungsband 10 der „Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Archiv und Atlas der normalen und pathologischen Anatomie in typischen Röntgenbildern". Hamburg **1903**. — Spez. Taf. VI, Bild 27 u. 28 zu Fall 13, und Text S. 19: Verhalten des Steinschattens in einem Fall von Hufeisenniere.

Schuchardt, Hufeisenniere mit Nierensteinen. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. Sitzung vom 14. März **1892**. — Ref. in: Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 3, S. 62.

Socin, Eine Nephrektomie bei einseitig erkrankter Hufeisenniere. Bruns' Beiträge z. klin. Chir. Bd. 4, **1889**, S. 197.

Steiner, Hufeisenniere. Infizierte Calculose der rechten Hälfte. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Urol.. III. Kongreß in Wien **1911**. Berlin-Leipzig 1912, S. 138.

Vautrin, Tuberculose d'un rein unique avec deux uretères. Société de médecine de Nancy. Séance du 13 avril **1910**. — Ref. in: Revue médicale de l'Est. 37. année, T. 42, 1910, p. 365/369. — Ferner Ref. in: Revue de chirurgie. 30. année, T. 42 (juillet à décembre) 1910, No. 8, p. 447/448.

Veit, Die Entstehung der Form des Beckens. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 9, **1883**, S. 347; spez. S. 366/369. (Skelettanomalie an Becken und Wirbelsäule in einem Fall von Hufeisenniere.)

Walton, Rein en fer à cheval calculeux. Néphro-lithotomie. Présentation du malade. Société belge de chirurgie, 27 nov. **1909**. — Ref. in: Annales des maladies des organes génito-urinaires T. 28, 1910, II, p. 1802. — Ferner in: Zeitschr. f. Urol. Bd. 5, 1911, S. 134.

Weibel, Ein operativ behandelter Fall von Ren sigmoideus. Wiener klin. Wochenschrift **1908**, Nr. 47, S. 1632.

Weigert, Die Brightsche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge Nr. 162/163, **1879**. Spez. S. 1417 [7]: Nephritis bei Hufeisenniere.

Wendel, Grawitzscher Tumor des rechten Anteiles einer Hufeisenniere. Mediz. Gesellschaft zu Magdeburg. Sitzung vom 2. Nov. **1911**. — Ref. in: Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 8, S. 446.

Witkowski, Operationen an Hufeisennieren. Inaug.-Diss. Berlin **1912**.

Zinner, Partielle primäre Hydronephrose in Verwachsungsnieren. Zeitschr. f. Urol. Bd. 3, **1909**, S. 207. — Spez. Fall I, S. 207: Hufeisenniere mit vier Nierenbecken und vier Ureteren, Hydronephrose des linken unteren Nierenbeckens.

— Partielle primäre Hydronephrose in Verwachsungsnieren. Zeitschr. f. Urol. Bd. 3, **1909**, S. 207. — Spez. Fall II, S. 210: Linksseitige Hydronephrose in

einer in das kleine Becken verlagerten Kuchenniere; zufälliger Befund bei der Autopsie.
Zuckerkandl, Resektion einer langen Kuchenniere. K. k. Ges. d. Ärzte zu Wien. Sitzung vom 10. Dez. **1909**. — Ref. in: Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 2, S. 107. Ferner Ref. in: Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 50, S. 1767. (Identisch mit Fall 4 von Paschkis 1910, S. 2494.)

6. Cystische Degeneration der Nieren.

Bircher, Über Cystennieren. Folia urologica Bd. 3, **1909**, S. 107. (Sehr ausführliche Arbeit mit gründlichem Literaturnachweis.)
Köppe, Über die kongenital-polycystische Degeneration der Nieren. Inaug.-Diss. Halle **1911**.
Krönlein, Polycystischer Nierentumor. In: Über Prognose und Therapie der Nierentumoren. Folia urologica Bd. 3, **1909**, S. 1. Spez. S. 4.
Refik, Multiple kongenitale Atresien des Digestionstraktus und des Urogenitalsystems. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 94, **1908**, S. 413. (Eine Cystenniere damit kombiniert; im übrigen handelt es sich um eine Monstrosität.)
Renner, Cystennieren und Nierencysten. Berl. klin. Wochenschr. **1910**, Nr. 26, S. 1220.
Rosenow, Polycystisches Nierenrudiment bei Fehlen des Ureters und Vas deferens, appendikulärer Schwellkörper des Penis und zahlreiche andere Mißbildungen bei einem 8 monatlichen Foetus. Zugleich ein Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der menschlichen Niere. Virchows Archiv Bd. 205, **1911**, S. 318. (Als besonders bemerkenswerter, bisher nicht beschriebener Befund: Cystenniere bei totaler Aplasie des Ureters.)
Sieber, Über Cystennieren bei Erwachsenen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 79, **1905**, S. 406.
Stickel, Über Geburtsstörungen durch Mißbildungen. Naturwiss.-med. Ges. zu Jena, Sektion für Heilkunde. Sitzung vom 17. Dez. **1908**. — Ref. in: Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 4, S. 209.
(Hier machte eine kongenitale Cystenniere [kombiniert mit Ascites und hochgradiger Dilatation der Harnblase — für welche eine anatomische Ursache nicht gefunden wurde —] bei Zwillingsschwangerschaft die Evisceration des zweiten Zwillings erforderlich.)
Theilhaber, Ein Fall von Cystenniere. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 9, **1899**, S. 496.
van Bisselick, Occlusion intestinale aiguë par un rein polycystique. Journal d'Urologie T. II, No. 6, 15 déc. **1912**, p. 813.

II. Mißbildungen des Nierenbeckens.

1. Mißbildungen des Nierenbeckens im allgemeinen.

Garré, Über den heutigen Stand der Ureterchirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 100, **1909**, S. 83.
von Rihmer, Ein Fall einer durch eine pyelo-ureterale Klappe verursachten intermittierenden Hydronephrose, durch Klappenschnitt geheilt. Folia urologica Bd. 2, **1908**, S. 735.
Rabinowitsch, Marta, Kongenitale Anomalien der Niere und ihre Beziehungen zur Gynäkologie. Inaug.-Diss. Freiburg i. B. **1909**. Spez. Fall 3, S. 19.
Wagner, P., Würdigung der konservativen Operationen bei aseptischen Nierenretentionen. Folia urologica Bd. 1, **1907/08**, S. 125.

2. Kongenitale Hydronephrosen.

Ascher, Hydronephrose bei angeborenen Anomalien der Harnorgane. Inaug.-Diss. Leipzig 1908.

Albarran, Pathogenie des uronéphroses. 1re Leçon: Uronéphroses congénitales. Annales des maladies des organes génito-urinaires T. 25, 1907, I, p. 801; 1907, I, p. 881; 1907, II, p. 961.

— Leçons, par Mr. le professeur Albarran. Recueillies par Mr. le Dr. Heitz-Boyer. Annales des maladies des organes génito-urinaires T. 27, 1909, I, S. 641.

Braasch, The clinical diagnosis of congenital anomaly in the kidney and ureter. Annals of surgery. Vol. 56, No. 5, Nov. 1912, p. 726.

Brinon, Des hydronéphroses congénitales et des dilatations congénitales de l'uretère. Thèse de Paris 1895/1896.

Chevrier, Contribution à l'étude clinique de l'hydronéphrose congénitale chez le jeune enfant. Thèse de Paris 1898/1899.

Duval et Grégoire, Pathogénie et traitement des hydronéphroses. 10e Session de l'assoc. franç. d'urologie. Paris, octobre 1906. Paris, Octave Doin, 1907, p. 1. — Spez. p. 2ff.: I. Uronéphrose congénitale.

Fehling, Demonstration des Präparates des Kellerschen (1911) und Riebelingschen (1911) Falles in der Sitzung vom 28. Mai 1910 des Unterelsässischen Ärzte-Vereins. (Angeborene Hydronephrose, vollkommener Mangel des Ureters, usw.)

Heinrichsdorf, Über die Beziehungen zwischen Phimose und Nierenerkrankungen. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 24, 1912, S. 383.

Keller, Rechtsseitige angeborene Hydronephrose als Ursache einer Mißbildung der inneren weiblichen Genitalien. Hegars Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 16, 1911, S. 439. (Derselbe Fall wie Fehling u. Riebeling.)

Lafoscade, De l'hydronéphrose dans les anomalies congénitales du rein. Thèse de Lyon 1902/1903, No. 106.

Puccinelli, Etude pathogénique et clinique de l'hydronéphrose congénitale. Thèse de Lyon 1908/09, No. 120.

Riebeling, Uterus bicornis, veranlaßt durch angeborene rechtsseitige Hydronephrose. Inaug.-Diss. Straßburg 1911. (Derselbe Fall wie Keller und Fehling.)

Verhoogen u. de Graeuwe, Beitrag zum Studium der kongenitalen Hydronephrose. Zeitschr. f. Urol. Bd. 5, 1911, S. 602.

Wilckens, Zur Frage der kongenitalen Stenosen der männlichen Harnröhre. Zeitschr. f. Urol. Bd. 4, 1910, S. 814.

3. Gefäßanomalien als Ursache der Hydronephrose.

Blum, V., Zur Pathogenese der intermittierenden Hydronephrose. Wiener med. Wochenschr. 1908, Nr. 29, S. 1626 und Nr. 30, S. 1702. (3 Fälle von Hydronephrose infolge von Harnleiterknickung durch anormale Nierenarterien.)

Cohnreich, Kreuzung zwischen Ureter und Nierengefäßen als Ursache von Hydronephrosen. Heilung durch ein neues Operationsverfahren: „Die Verlagerung des Ureters." Folia urologica Bd. 1, 1907/08, S. 529.

— Kompression des Ureters durch kreuzende Nierengefäße als Ursache von Hydronephrosen. Inaug.-Diss. Leipzig 1908.

Czapek, Beitrag zur Pathogenese der intermittierenden Hydronephrose. (Harnleiterknickung durch anormale Nierenarterie.) Zeitschr. f. Urol. Bd. 3, 1909, S. 200.

Mc Donald, Anomalous renal arteries and their relation to hydronephrosis. Annals of surgery Vol. 52, **1910**, p. 814.

Ekehorn, Die anormalen Nierengefäße können eine entscheidende Bedeutung für die Entstehung der Hydronephrose haben. Archiv f. klin. Chir. Bd. 82, **1907**, S. 955.

— Die anormalen Nierengefäße und die Hydronephrose. Folia urologica Bd. 1, **1907/08**, S. 755.

Ferron, Sur un cas d'anomalie de l'artère rénale. Journ. de médecine de Bordeaux T. 40, **1910**, p. 676.

Grouzdeff, Etiologie des hydronéphroses. Coudures de l'uretère sur des vaisseaux surnuméraires (en russe). C. R. du XI[e] Congrès des Chir. russes. Moscou, 19/22 décembre **1912**, p. 158.

— Sur l'étiologie des hydronéphroses: coudures de l'uretère sur des vaisseaux supplémentaires (en russe). Chirourguia T. 32, No. 189, Septembre **1912**, p. 387.

Iglésias, Les anomalies des artères du rein. Thèse de Paris **1909**.

Kübler s. Perthes.

Legueu, Le rôle des vaisseaux anormaux dans la pathogénie de l'hydronéphrose. Annales des maladies des organes génito-urinaires T. 22, **1904**, II, p. 1361.

Merkel, H., Die Hydronephrose und ihre Beziehung zu akzessorischen Nierengefäßen. Virchows Archiv Bd. 191, **1908**, p. 534.

Papin, Les anomalies des artères du rein et leur importance chirurgicale. XIII[e] Session de l'association française d'urologie. Paris, octobre **1909**. Procès-verbaux, mémoires et discussion. Paris, Octave Doin et fils, 1910, p. 443.

— et Iglésias, Les vaisseaux anormaux du rein et l'hydronéphrose. Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale, T. 13, No. 4, août **1909**, p. 625; No. 6. décembre **1909**, p. 1011.

Pasteau, Les artères rénales supplémentaires, etc. Diskussionsbemerkungen zu dem Vortrag von Papin (s. o.). XIII. Session de l'association française d'urologie. Paris, octobre **1909**. Procès-verbaux, mémoires et discussion. Paris, Octave Doin et fils, 1910, p. 467.

Perthes, Demonstration von zwei Präparaten intermittierender Hydronephrosen infolge Knickung des Ureters über akzessorischen Nierengefäßen. Medizin.-naturwissenschaftl. Verein Tübingen. (medizin. Abteilung) Sitzung vom 8. Juli **1912**. Ref. in Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 40, S. 2204; und Diskussion dazu: Kübler.

Pousson, Note sur le rôle pathogénique des artères anormales du rein. Annales des maladies des organes génito-urinaires T. 28, **1910**, I, p. 600.

Ricken, Ein Fall von Hydronephrose infolge Kompressionswirkung einer Nierenarterie auf den Ureter bei gleichzeitiger Verdoppelung des letzteren. Inaug.-Diss. Heidelberg **1911**.

Seldowitsch, J. B., Über die Multiplizität der Nierenarterie und deren chirurgische Bedeutung. Archiv f. klin. Chir. Bd. 89, **1909**, S. 1071.

4. Hydronephrose bei Ectopia vesicae.

Albarran, Pathogénie des uronéphroses. 1[re] leçon: Uronéphroses congénitales. Annales des maladies des organes génito-urinaires T. 25, **1907**, I, p. 801. Spez. auf p. 803/804.

Leçons, par Mr. le professeur Albarran. Recueillies par Mr. le Dr. Heitz-Boyer. Annales des maladies des organes génito-urinaires T. 27, **1909**, I, p. 641. Spez. auf p. 642.

Enderlen, Über Blasenektopie. Wiesbaden, Bergmann, **1904**. Spez. auf S. 3: Verhalten der Harnleiter (und Nieren) bei Ectopia vesicae.

III. Mißbildungen des Harnleiters.

1. Harnleiter-Anomalien im allgemeinen.

Delmas, J. et P. Delmas, Sur les anomalies urétérales. Classification anatomo-clinique. Annales des maladies des organes génito-urinaires T. 28, 1910, I, No. 9, p. 769ff.; No. 10, p. 865ff.; No. 11, p. 984ff. (mit sehr ausführlicher Literatur auf S. 1003/1009).

Eisendrath, Congenital malformations of the ureters. Annals of surgery. Vol. 55, No. 4, April 1912, p. 571.

Floderus, Om betydelsen af medfödda uretermissbildningar ur kirurgisk synpunkt. (Über die Bedeutung von angeborenen Uretermißbildungen nach chirurgischem Gesichtspunkte.) Nordiskt medicinskt Arkiv Bd. 32, (Ny följd, Bd. 10), 1899, No. 9, p. 1/11, — und ausführliche Kasuistik und Literaturverzeichnis in der „Kasuistik Bilaga till nordiskt medicinskt Arkiv" 1899, No. 9, p. 1/66.

Gérard, L'uretère du foetus et du nouveau-né. Thèse des Paris 1908.

Stoeckel, Mißbildungen der Harnleiter. In: Die Erkrankungen der weiblichen Harnorgane (Harnröhre, Blase, Harnleiter). In: J. Veits Handb. d. Gynäkol. Bd. II, 1907, S. 556.

van der Bogert, Congenital hydronephrosis with aplasia of the ureter. Arch. of Pediatries. Vol. 29, 1912, No. 10, p. 764.

2. Verdoppelung der Harnleiter.

Bostroem, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Nieren. Heft I. Freiburg i. B. und Tübingen 1884. — Spez. S. 1ff.: Über einige praktisch-wichtige und seltene Mißbildungen der Nieren, Ureteren und der Harnblase.

Braasch, The clinical diagnosis of congenital anomaly in the kidney and ureter. Annals of surgery. Vol. 56, No. 5, Nov. 1912, p. 726.

Bruci, Rein à bassinet double et à uretère incomplètement dédoublé: pyélonéphrite suppurée de la moitié supérieure du rein et du bassinet correspondant. Annales des maladies des organes génito-urinaires T. 29, 1911, I, p. 961.

Cadenat, Anomalie rénale. Bull. et mém. de la soc. anatom. de Paris. 84e année (1909), 6e série, tome 11. Séance du 2 avril 1909, p. 223.

Casper, Harnleiteranomalie bei Nierentuberkulose. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Urologie. III. Kongreß in Wien. 1911, Berlin-Leipzig 1912, S. 56/58.

Franke, Fall von (partieller) Hydronephrose bei doppeltem Nierenbecken und kompletter Verdoppelung des Harnleiters. Jahresbericht der Heidelberger chirurg. Klinik für 1908. Supplementheft des 64. Bandes von Bruns' Beiträgen zur klin. Chir. 1909, S. 193.

Gottstein, Fall von überzähligem aberrierendem Ureter bei einem 16 Jahre alten Mädchen. Mediz. Sektion der Schlesischen Gesellschaft für vaterländ. Kultur. Sitzung vom 23. Juli 1909. — Ref. in: Allgem. med. Centralztg. 1909, Nr. 35, S. 487/488. (Derselbe Fall wie Küttner 1909.)

Handl, Über Verdoppelung der Ureteren mit Mündung des einen am Colliculus seminalis. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. Bd. 5, 1910, S. 158.

Heymann, Ein seltener Fall von Nierentuberkulose. Zeitschr. f. Urol. Bd. 6, 1912, S. 473. (Tuberkulose der oberen Hälfte einer linksseitigen Doppelniere.)

Junge, Ein seltener Fall von Uretercyste. Inaug.-Diss. Berlin 1904.

Kapsammer, Nierendiagnostik und Nierenchirurgie. Wien, Braumüller, 1907. II. Teil: Spez. Fall 73, S. 269; Fall 22, S. 121; Fall 25, S. 127; Fall 157, S. 515.

Key, Einar, Ein Fall von tuberkulöser Niere mit doppelten Ureteren. Zeitschr. f. Urol. Bd. 3, 1909, S. 409. (Tuberkulose der rechten Niere, deren verdoppelte

Harnleiter aus je einem Nierenbecken entspringen. Beide Nierenbecken sind voneinander völlig abgeschlossen. Der untere Abschnitt der Niere zeigt geringen Grad von Hydronephrose, sonst gesund. Der obere Abschnitt weist, ebenso wie das dazu gehörige Nierenbecken und der entsprechende Harnleiter, schwere tuberkulöse Veränderungen auf. Nach unten war dieser Harnleiter gegen die Blase zu abgeschlossen. Daher war auch der Blasenurin klar, eiweißfrei und ohne Tuberkelbacillen.)

Klose, Radiographie eines durch das Cystoskop diagnostizierten Falles von kompletter Ureterenverdoppelung. Deutsche Zeitschr. f. Chir Bd. 72, **1904**, S. 613.

Kolisko, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Ureteren. Wiener klin. Wochenschr. **1889**, Nr. 48, S. 917.

Kusnetzky, Über einen Fall von Niere mit zwei Ureteren. Partielle Pyonephrose infolge von Verstopfung des einen der Ureteren durch einen Stein. Zeitschr. f. Urol. Bd. 3, **1909**, S. 927.

Küttner, Überzähliger (vesibularer) Ureter. Implantation in die Blase. Breslauer chirurg. Ges., Sitzung vom 13. Dez. **1909**. — Ref. in: Berl. klin. Wochenschrift 1910, Nr. 3, S. 120/121. (Derselbe Fall wie Gottstein 1909.)

Lessing, Über Ureterenanomalien. Charité-Annalen Bd. 30, **1906**, S. 452.

Linck, Pyonephrose bei Verdoppelung der rechten Niere. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 75, **1904**, S. 51.

Madelung, Mißbildung des uropoetischen Systems: Überzähliger linksseitiger Ureter mit Ausmündung in die Scheide und divertikelartiger Erweiterung. Unterelsässischer Ärzte-Verein, Sitzung vom 25. Jan. **1908**. — Ref. in: Straßburger med. Ztg., V. Jahrg., 1908, Heft 2, S. 42. Ferner: Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 12, Vereinsberichte S. 535 (sub b).

Marion, Pyonéphrose partielle (dans un rein à deux uretères). Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris, T. 34, **1908**, Séance du 8 juillet 1908, p. 905.

Mauclaire et Séjournet, Duplicité incomplète de l'uretère droit. Bull. et mém. de la soc. anatom. de Paris, 85e année (1910). 6c série. T. 12, séance du 2 déc. **1910**, p. 963.

Meyer, R., Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Ureterverdopplung. Virchows Archiv Bd. 187, **1907**, p. 408.

Mirabeau, Cystoskopische Demonstration einer im siebenten Monat schwangeren Patientin mit doppelter Uretermündung auf der rechten Seite und rechtsseitiger Schwangerschaftspyelitis. Gynäkologische Gesellschaft in München. Sitzung vom 14. Juli **1910**. — Ref. in: Med. Klinik, VI. Jahrg., 1910, Nr. 51, S. 2037.

Nemenow, Ein seltener Fall pyelographisch dargestellter Verdopplung des Nierenbeckens und des Ureters. Fortschritte a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen Bd. 16, **1910**, Heft 2, S. 157, und dazu Taf. XIII, Fig. 1—3.

Nicolsky, Sur l'importance clinique de la duplicité des uretères. Journal Akoucherstva i jenskich Bolezniei T. 27, No. 4, Avril **1912**, p. 495/498. (Ref. in: Journal d'Urologie T. 2, No. 5, 15 nov. 1912, p. 743/744.)

Palma, Zur pathologischen Anatomie der Bildungsanomalien im uropoetischen System. Prager med. Wochenschr. 16. Jahrg., **1891**, Nr. 32, S. 367 u. Nr. 33. S. 379.

Papin, Contribution à l'étude des anomalies de l'uretère; duplicité et bifidité des uretères. Rev. des gynéc. et de chir. abdom. T. 15, **1910**, p. 105.

— Trois cas d'anomalies urétérales diagnostiquées sur le vivant. XVIe session de l'assiociation francaise d'urologie. Paris **1912**. Procès-verbaux, mémoires et discussions. Paris, Octave Doin et fils, 1913.

Pasteau, La cystoscopie et le cathétérisme urétéral dans les cas d'uretères doubles. Annales des maladies des organes génito-urinaires T. 29, **1911**, I, p. 693.

Poirier, Sur quelques phénomènes consécutifs aux injections urétérales. Comptes-rendus hebdomadaires des séances et mémoires de la société de Biologie T. 3, 9e série, année **1891**, 43e de la collection. Paris 1891. Séance du 18 juillet 1891, p. 585.

— Anatomie et physiologie des uretères. Annales des maladies des organes génito-urinaires T. IX, **1891**, p. 1.

Rafin, Hydronéphrose partielle. Bifidité de l'extrémité supérieure de l'uretère. Annales des maladies des organes génito-urinaires T. 27, **1909**, I, p. 184.

Reinfelder, Ein Fall von beiderseitiger Verdoppelung der Nieren und Ureteren, zugleich eine Zusammenstellung einiger Anomalien der Niere, des Nierenbeckens und der Ureteren überhaupt. Inaug.-Diss. München **1905**.

Schewkunenko, Portio intramuralis der Ureteren und Trigonum vesicae. Die Varianten der Formen derselben. Zeitschr. f. Urol. Bd. 5, **1911**, S. 851. Spez. S. 862/864: Verdopplung der Ureteren.

Seelig, Ein Fall von beiderseitiger Verdopplung der Nierenbecken und Ureteren. Zeitschr. f. Urol. Bd. 5, **1911**, S. 920.

Stark, Doppeltes Nierenbecken, das eine infiziert, das andere gesund. Zeitschr. f. Urol. Bd. 5, **1911**, S. 466.

Steiner, Doppelniere mit hydronephrotischer Degeneration der unteren Hälfte, geheilt durch Nierenresektion. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chirurgie. 30. Kongreß, **1901**, I, S. 15/18.

Sternberg, Über doppelte Nierenbecken. Inaug.-Diss. Berlin **1898**.

Stolz, Über einen Fall von Nieren- und Ureterenanomalie. Unterelsäss. Ärzte-Verein, Sitzung vom 27. Febr. **1909**. — Ref. in: Straßburger med. Ztg., 6. Jahrg. 1909, Heft 3, S. 86.

Tschudy, Über einen Fall von Doppelbildung der linken Niere mit Pyonephrose des einen Nierenbeckenharnleitersystems. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte, 32. Jahrg., **1902**, Nr. 13, S. 400.

Unterberg, Ein Fall von beiderseits vollkommen verdoppeltem Ureter. Budapesti Orvosi Ujság **1911**, No. 44. Ref. in: Zeitschr. f. Urol. Bd. 6, 1912, S. 531.

— Die Aktionsfähigkeit der Nieren in einem Falle von vollkommen doppeltem Ureter auf einer Seite. Sebészet, Beiblatt der Budapesti Ujság, **1911**, No. 1. Ref. in: Zeitschr. f. Urol. Bd. 6, 1912, S. 532.

Voelcker, Diagnose der chirurgischen Nierenerkrankungen unter Verwertung der Chromocystoskopie. Wiesbaden, Bergmann, **1906**, Spez. Fall S. 14/15.

Weigert, Über einige Bildungsfehler der Ureteren. Virchows Archiv Bd. 70, **1877**, S. 490.

— Nachtrag zu vorstehendem Aufsatz. Virchows Archiv Bd. 72, **1878**, S. 130.

Wertheim, Beitrag zur Klinik der überzähligen Ureteren beim Weibe. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 45, **1901**, S. 293.

Wimmer, Doppelbildungen an den Nieren und ein Versuch ihrer entwicklungsgeschichtlichen Deutung. Virchows Archiv Bd. 200, **1910**, S. 487. — Dasselbe auch als Inaug.-Diss. München **1910**.

Wulff, Eine Niere mit inkompletter Verdopplung des Ureters und Beckens. Ärztl. Verein in Hamburg, Sitzung vom 15. Mai **1906**. — Ref. in: Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 43, Vereinsberichte, S. 1761.

— Bifidité incomplète des uretères. Journ. russe des mal. vén. et cut. mars **1907**. — Ref. in: Annales des maladies des organes génito-urinaires T. 26, 1908, I, p. 780.

Young, Über einen Fall von doppeltem Nierenbecken und Ureter bifidus. Ka-

theterisation des gesunden Teiles. Fehldiagnose. Tod nach der Operation. Monatsber. f. Urol. Bd. 8, 1903, S. 591.

Zuckerkandl, Die Spaltung des Ureters und ihre Bedeutung für die Klinik der Nierentuberkulose. Wiener med. Wochenschr. 1908, Nr. 3, S. 129.

3. Abnorme Ausmündung der Harnleiter.

Albarran, Uretère surnuméraire s'ouvrant dans le vagin. Bull. et mém. de la Soc. de chirurgie de Paris, T. 23, 1897. Séance du 23 juin 1897. Paris, Masson, 1897, p. 487. — Ferner: Abouchement anormal de l'uretère dans le vagin. In: Exposé des travaux scientifiques de J. Albarran. Paris, Masson, 1906, p. 280.

Cathelin et Barthélemy, Sur une forme rare d'incontinence d'urine (abouchement anormal d'un uretère dans l'urètre). 7e Session de l'assoc. franç. d'urologie. Paris 1903. Paris, Octave Doin 1904, p. 749.

Cristofoletti, Beitrag zur Klinik der überzähligen, abnorm mündenden Ureteren. Wiener klin. Wochenschr. 1910, Nr. 43, S. 1511.

Gottstein, Fall von überzähligem aberrierendem Ureter bei einem 16 Jahre alten Mädchen. Mediz. Sektion der Schlesischen Gesellschaft für vaterl. Kultur. Sitzung vom 23. Juli 1909. — Ref. in: Allgem. med. Centralztg. 1909, Nr. 35, S. 487/488. (Derselbe Fall wie Küttner 1909.)

Josephson, Ein Fall von Ausmündung eines überzähligen Ureters in die Vulva, durch Nierenresektion geheilt. Zentralbl. f. Gynäkol. 1909, Nr. 24, S. 836.

Knöpfelmacher, Nieren-Ureteranomalie. K. k. Ges. der Ärzte Wiens. Sitzung vom 7. März 1902. — Ref. in: Wiener klin. Wochenschr. 1902, Nr. 11, S. 297.

Küttner, Überzähliger (vestibularer) Ureter. Implantation in die Blase. Breslauer chirurg. Ges., Sitzung vom 13. Dez. 1909. — Ref. in: Berl. klin. Wochenschrift 1910, Nr. 3, S. 120/121. (Derselbe Fall wie Gottstein 1909.)

Madelung, Mißbildung des uropoetischen Systems: überzähliger linksseitiger Ureter mit Ausmündung in die Scheide und divertikelartiger Erweiterung. Unterelsäss. Ärzte-Verein. Sitzung vom 25. Jan. 1908. — Ref. in: Straßburger med. Ztg., V. Jahrg., 1908, Heft 2, S. 42 (sub b). Ferner Ref. in: Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 12, Vereinsberichte, S. 535 (sub b).

Néménoff, Radiographie de trois cas d'anomalies des uretères diagnostiques avant l'opération. Communication à la Société de Chirurgie russe de Pirogoff, Séance du 11 mai 1911. Nach: Journal d'Urologie T. 1, No. 3, 15 mars 1912. p. 439. — Spez. Fall II: Abnorme Ausmündung eines überzähligen Ureters in den Introitus vaginae (Radiographie).

Nicolich, Persistance du conduit de Müller. 9e Session de l'assoc. franç. d'urologie. Paris 1905. Procès-verbaux, mémoires et discussions. Paris, Octave Doin, 1906, p. 580 (und Diskussion: Albarran, ibid. p. 580/582).

Schwarz, Über abnorme Ausmündung der Ureteren und deren chirurgische Behandlung (nebst Bemerkungen über die doppelte Harnblase). Bruns' Beiträge z. klin. Chir. Bd. 15, 1896, S. 159.

Stolz, Über einen Fall von Nieren- und Ureterenanomalie. Unterelsäss. Ärzte-Verein. Sitzung vom 27. Febr. 1909. — Ref. in: Straßburger med. Ztg., VI. Jahrg., 1909, Heft 3, S. 86, und Adrian, Diskussion dazu. Ibid. S. 86/87.

Thumim, Pathogenese, Symptomatologie und Diagnose der Mündungsanomalien einfacher und überzähliger Ureteren beim Weibe. Berl. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 29, S. 905.

— Die Cystoskopie des Gynäkologen. Sammlung klinischer Vorträge Volkmanns. Neue Folge. Nr. 444/445 (Serie XV, Heft 24/25). Gynäkologie Nr. 162 bis 163. Leipzig, Breitkopf & Härtel, 1907. Spez. S. 215ff.: Bildungsanomalien an Ureteren und Nieren.

Westhoff, Über Diagnose und Therapie abnorm ausgehender vollwertiger Ureteren Zentralbl. f. Gynäkol. 1908, Nr. 9, S. 285.

Winter, Fall von Einmündung eines Ureters ins Vestibulum. In: Lehrbuch der gynäkologischen Diagnostik. Leipzig. S. Hirzel, 1896, S. 386/387. — Ferner erwähnt in: Über Cystoskopie und Ureterenkatheterismus beim Weibe. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 36, 1897, S. 497ff.; spez. S. 504.

Wölfler, Über abnorme Ausmündung der Ureteren. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir. 24. Kongreß, 1895, I, S. 124.

Wulff, Fall von überzähligem Ureter, der am Labium minus mündet. Ärztl. Verein in Hamburg. Sitzung vom 4. Juni 1912. — Ref. in: Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 25, S. 1404. — Ferner in: Deutsche med. Wochenschr. 1912, Nr. 47, Vereinsberichte, S. 2242.

4. Cystische Dilatation des vesicalen Harnleiterendes.

Adrian, Ein neuer, operativ behandelter Fall von intermittierender cystischer Dilatation des vesicalen Ureterendes. Archiv f. klin. Chir. Bd. 78, 1905, S. 588.

Bazy, Quelques remarques sur le prolapsus de l'uretère dans la vessie. Recueil de mémoires d'urologie médicale et chirurgicale. Supplément aux Annales des maladies des organes génito-urinaires. 1882—1911. Paris. Masson. Juillet 1911, p. 125.

Obs. I: Hématuries. — Tumeur intra-vésicale. — Taille hypogastrique: absence de tumeur. — Prolapsus intermittent de l'uretère.

Obs. II: Calcul de l'extrémité inférieure de l'uretère droit. — Prolapsus de l'uretère. — Ablation du calcul. — Guérison.

Obs. III: Urétéro-hydronéphrose droite par prolapsus urétéral. — Néphrectomie. — Guérison.

Borrmann, Fall von blind endigendem Ureter mit cystischer Vorwölbung in die Harnblase, kombiniert mit Cystenniere derselben Seite. Inaug. Diss. Berlin 1906. — Dasselbe: Virchows Archiv, Bd. 186, 1906, S. 25.

Brongersma, Über zwei Fälle von Cysten in der Harnblase. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Urol. I. Kongreß in Wien, Okt. 1907. Berlin-Leipzig, 1908, S. 388; spez. Fall 2, S. 393.

Cathelin, Dilatation kystique intra-vésicale double des deux uretères, dont une énorme. (Présentation de pièces.) XVI[e] session de l'association française d'urologie. Paris 1912. Procès-verbaux, mémoires et discussions. Paris. Octave Doin et fils, 1913.

Clairmont, Ein Fall von kongenitaler Anomalie und Steinbildung. In: Beiträge zur Nierenchirurgie. Archiv f. klin. Chir. Bd. 79, 1906, S. 667. Spez. der Fall auf S. 717 und Fig. 5, S. 719: Cystenartige Erweiterung eines überzähligen Ureters im intravesicalen Verlauf. Diese Erweiterung, blind endigend, war mit Steinen gefüllt.

Cohn, Th., Über cystenartige Erweiterung des Harnleiters innerhalb der Blase. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 41, 1904, S 45.

— Eine einfache intravesicale Behandlung von Aussackungen der Blasenenden doppelter Harnleiter, ein Beitrag zur Pathologie der intermittierenden Pyonephrose. Zeitschr. f. Urol., Bd. III, 1909, S. 761.

De Sablet d'Estières, Des dilatations kystiques intra-vésicales de la portion terminale de l'uretère. Thèse de Lyon 1912, No. 41.

v. Fedoroff, Über einen Fall von cystenartiger Erweiterung eines akzessorischen Ureters. Zeitschr. f. Urol., Bd. IV, 1910, S. 561.

v. Fedoroff, Cystenartige Erweiterung eines akzessorischen Ureters. Zeitschr. f. Urol., Bd. IV, **1910**, S. 860 (Nachtrag zur vorstehenden Arbeit).

Funke, Rechtsseitige cystöse Vorwölbung der Harnleitermündung; Kompression der anderen linken Seite; doppelseitige Harnstauung in den oberen Harnwegen. Unt.-Els.-Ärzte-Verein. Sitzung vom 28. Febr. **1903**. Ref. in: Archiv f. öffentl. Ges.-Pflege in Els.-Lothr., XXII. Bd., 1902—1903, 10. Heft, April 1903, S. 320—321. Ferner Ref. in: Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 10, S. 445.

Gayet, Dilatation kystique intravésicale de l'uretère. Opération par taille hypogastrique. Lyon médical, No. 26, 30 juin **1912**, p. 1460.

Geipel u. Wollenberg, Über den Prolaps der blasenartig in die Harnblase vorgewölbten blinden Ureterenendigung durch die Harnröhre. Archiv f. Kinderheilk., Bd. 40. **1905**, S. 57.

Hartmann, Zur Kasuistik des Ureterprolapses durch die Harnröhre. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. Bd. 2, **1911**, S. 21.
(Vorfall des cystisch aufgetriebenen Endes des stenosierten l. Ureters durch die Harnröhre hindurch vor die Vulva.)

E. v. Joukowski, Ein seltener Fall von Hydronephrose infolge von Harngängeanomalie. Jahrbuch f. Kinderheilk., Bd. 72 (der III. Folge 22. Band), **1910**, S. 599.

Kapsammer, Über cystische Erweiterung des unteren Ureterendes. Verhandl. d. deutschen Ges. f. Urol. I. Kongreß in Wien, Okt. 1907. Berlin-Leipzig, **1908**, S. 402.

Pasteau, Pathogénie et traitement de la dilatation intravésicale de l'extrémité inférieure de l'uretère. XVIe session de l'association francaise d'urologie. Paris **1912**. Procès-verbaux, mémoires et discussions. Paris, Octave Doin et fils, 1913.

Pietkiewicz, Zwei Fälle von cystischer Erweiterung der vesicalen Ureterenenden. Zeitschr. f. gynäkol. Urol., Bd. 2, **1910**, Heft 5, S. 261.

Regner, Hans, Über die blasenförmige Vorwölbung des angeboren verschlossenen vesicalen Harnleiterendes. Inaug.-Diss. Gießen **1910**.

Rendu, Dilatation kystique intravésicale de l'extremité inférieure de l'uretère. Hydronephrose congénitale par sténose des méats urétéraux. Journ. d'Urol. T. I, No. 3, 15 mars **1912**, p. 393.

Tilp, Drei Fälle von cystischer Erweiterung des Blasenendes überzähliger Ureteren. Prager med. Wochenschr. **1906**, Nr. 25, S. 327.

5. Kreuzung der Harnleiter.

Förster, Defekt der linken Niere. Virchows Archiv, Bd. 13, **1858**, S. 275.
- Die Mißbildungen des Menschen. Jena **1861**. Spez. S. 127 u. Taf. XII, Fig. 28 mit dem dazugehörigen Text im Atlas (derselbe Fall wie der vorhergehende).

Horand, Absence congénitale du rein droit; uretère droit desservant le rein gauche. Lyon médical. 37e année, T. 104, No. 14, 2 avril **1905**, p. 718.

Lichtenstern, Ein Fall von Kreuzung der Ureteren bei Nierentuberkulose. Zeitschr. f. Urol. Bd. II, **1908**, S. 975.

Allgemeines.

Adrian, Klinische Bedeutung der Mißbildungen des uropoetischen Apparates. In: Bericht über die Tätigkeit der an die chirurgische Poliklinik angeschlossenen Poliklinik für Harnkranke während des 4. Jahres ihres Bestehens in der Zeit vom 1. Juni 1908 bis 31. Mai 1909. Straßburger med. Zeitung, VI. Jahrg., 6. Heft, **1909**, S. 140—147.

Albarran, Médecine opératoire des voies urinaires. Anatomie normale et anatomie pathologique chirurgicale. Paris. Masson. **1909**. — Spez. p. 61/62: Anomalies du rein.

— Operative Chirurgie der Harnwege. Normale Anatomie und chirurgische pathologische Anatomie. Ins Deutsche übertragen von Emil Grunert. Jena. Gustav Fischer. **1910**. — Spez. S. 53ff.: Anomalien der Nierenarterien. S. 65ff.: Anomalien der Niere.

Bégouin usw., Précis de pathologie chirurgicale. Paris. Masson. T. IV, **1911**: Organes génito-urinaires, membres.

Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. II. Band. Spezielle pathologische Anatomie. Zweite Hälfte. IV. Aufl., Leipzig. Vogel. **1895**. Spez. S. 792ff.

Birnbaum, Klinik der Mißbildungen und kongenitalen Erkrankungen des Foetus. Berlin. Springer. **1909**. Spez. S. 147ff.: Die Mißbildungen und kongenitalen Erkrankungen von Niere usw.

Bolaffio, Zur Kenntnis der kombinierten Mißbildungen des Harn- und Geschlechtsapparates beim Weibe. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 68, **1911**, S. 261.

Bostroem, Über einige praktisch-wichtige und seltene Mißbildungen der Nieren. Ureteren und der Harnblase. In: Beiträge z. pathol. Anat. der Nieren. Heft 1. Freiburg i. B. und Tübingen. **1884**, S. 1ff.

Braasch, Recent developments in pyelography. Annals of surgery. Vol. 52. No. 5, Nov. **1910**, p. 645. Spez. p. 652: Congenital malformations.

— The clinical diagnosis of congenital anomaly in the kidney and ureter. Annals of surgery. Vol. 56, No. 5, Nov. **1912**, p. 726.

Burkhardt u. Polano, Die Untersuchungsmethoden und Erkrankungen der männlichen und weiblichen Harnorgane. Wiesbaden. Bergmann. **1908**. Spez. S. 222ff.

Cadoré, Les anomalies congénitales du rein chez l'homme. Thèse de Lille. **1903**.

Casper, Lehrbuch der Urologie mit Einschluß der männlichen Sexualerkrankungen. II. Aufl. Urban u. Schwarzenberg. Berlin u. Wien **1910**.

— Handbuch der Cystoskopie. III. Aufl. Thieme, Leipzig, **1911**. Spez. S. 383 bis 384.

Cathelin, Les méthodes modernes d'exploration chirurgicale de l'appareil urinaire. Paris. Henry Paulin et Cie. **1909**. — Spez. p. 20—51 und zwar: p. 20ff.: Le rein unique au point de vue chirurgical; ferner: p. 29ff.: Le rein ectopique croisé.

Chrobak u. v. Rosthorn, Die Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane. In: Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie. Bd. 20, II. Teil, **1908**. II. Teil: Die Mißbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane.

Desnos et Minet, Traité des maladies des voies urinaires. Paris. Octave Doin, **1909**. — Spez. p. 1043—1047: Vices de conformation du rein et de l'uretère.

Dietlen, Fortschritte in der röntgenologischen Nierendiagnostik. Zeitschr. f. Röntgenkunde. Bd. 13, **1911**, S. 85.

Disse, Anatomie der Harnorgane. (Lief. 8, Bd. VII, von Karl v. Bardelebens Handbuch der Anatomie des Menschen.) Jena. Gustav Fischer. **1902**.

Floderus, Om betydelsen af medfödda uretermissbildningar ur Kirurgisk synpunkt. (Über die Bedeutung von angeborenen Uretermißbildungen nach chirurgischem Gesichtspunkte.) Nordiskt medicinskt Arkiv. Bd. 32 (Ny följd, Bd. 10), **1899**, No. 9, S. 1—41, — und ausführliche Kasuistik und Literaturverzeichnis in der „Kasuistik Bilaga till nordiskt medicinskt Arkiv", 1899, No. 9, p. 1—66.

v. Frankl-Hochwart (-Nothnagel), Supplementband zu Nothnagels spez. Pathologie und Therapie: Die Erkrankungen des weiblichen Genitales in Beziehung zur inneren Medizin. Bd. I: Die Erkrankungen des Herzgefäßapparates, des Harnapparates usw. Wien und Leipzig. Hölder. **1912**.

Garré u. Ehrhardt, Nierenchirurgie. Berlin. S. Karger. **1907**. Spez. S. 53 bis 65: Angeborene Anomalien der Nieren und Ureteren (Nierendefekte und akzessorische Nieren; Anomalien der Gestalt; kongenitale Dystopien der Nieren; Anomalien des Ureters).

Gérard, De quelques reins anormaux. Journal de l'anatomie et de la physiologie normales et pathologiques de l'homme et des animaux. 39ᵉ année, **1903**, p. 176.

— Les anomalies congénitales du rein chez l'homme. Essai de classification d'après 527 cas. Journal de l'anatomie et de la physiologie normales et pathologiques de l'homme et des animaux. 41ᵉ année, **1905**, p. 241 ff. et p. 411 ff.

Goebels, Über eine Mißbildung im Gebiete des fötalen Urogenitalsystems und des unteren Darmabschnittes. Inaug.-Diss. Bonn **1911**.
(Eine Mißgeburt aus der Klasse der Sinenen oder der diesen Monstren nahekommenden Mißbildungen.)

Gorodichze et Hogge, Le cathéterisme urétéral et le diagnostic des affections chirurgicales des reins. Paris **1912**.

Graser, Beitrag zur Pathologie und chirurgischen Therapie der Nierenkrankheiten. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 55, **1895**, S. 465.

Greene and Brooks, Diseases of the genito-urinary organs and the kidney. In 8°, 639 pages, 339 illustrations. **1912**. Chicago, Med. Book Company.

Guizzetti u. Pariset, Beziehungen zwischen Mißbildungen der Niere und der Geschlechtsorgane. Virchows Archiv, Bd. 204, **1911**, S. 372.

Haenisch, Röntgendiagnostik des uropoetischen Systems. Ergänzungsband 20 der „Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen". Hamburg, Lucas Gräfe u. Sillem, **1908** (auch: Archiv und Atlas der normalen und pathologischen Anatomie in typischen Röntgenbildern. Bd. 20).

Heilbronn, Über kongenitale Nierenanomalien. Inaug.-Diss. Würzburg **1902**.

Israel, Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. Berlin. Hirschwald. **1901**. Spez. S. 1—10.

Jacoby, Lehrbuch der Kystoskopie und stereokystophotographischer Atlas. Leipzig. Dr. Werner Klinkhardt. **1911**. Spez. X. Kapitel: Das kystoskopische Bild bei Erkrankungen und Anomalien der Nieren und Ureteren.

Jahr, Die Krankheiten der Harnorgane. Mit besonderer Berücksichtigung ihrer Diagnose und Therapie. Wiesbaden. J. F. Bergmann. **1911**. Spezieller Teil: Kapitel: 4. Die Krankheiten der Nieren, Nierenbecken und Harnleiter, S. 299 ff., Spez. S. 299/301: Angeborene Anomalien.

Kapsammer, Nierendiagnostik und Nierenchirurgie. I. u. II. Teil. Wien. Braumüller. **1907**. — Spez.: I. Teil S. 139 ff.: Anomalien im Verlaufe des Ureters; I. Teil, S. 143 ff.: Anomalien am vesicalen Ureterende; II. Teil S. 552 ff.: Ureterfisteln und Ureteranomalien.

Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 5. Aufl. Berlin. Reimer. **1909**. Spez. S. 778—780.

Kehrer, Die Entwicklungsstörungen beim weiblichen Geschlecht. Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 16, **1911**, S. 1.

Kermauner, Die Mißbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane. In: E. Schwalbes Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. III. Teil: Die Einzelmißbildungen. II. Lieferung: 2. Abteilung, 3. Kapitel. Jena. Gustav Fischer. **1909**, S. 253 ff. — Spez. S. 286 ff.: Ureter und Genitale.

Klebs, Handbuch der pathologischen Anatomie. I. Bd., 2. Abteilung. Berlin. Hirschwald. **1876**, S. 604ff. u. S. 677ff.

Klopper, The normal kidney and its anomalies. Amer. Journ. of dermat. and genit. urinary diseases. Vol. 16, No. 2, **1912**, p. 61.

Knorr, Die Cystoskopie und Urethroskopie beim Weibe. Berlin-Wien. Urban u. Schwarzenberg. **1908**. Spez. S. 258ff.: Pathologie des Ureters und der Niere: das cystoskopische Bild bei Mißbildungen der Nieren und Ureteren usw.

Kundrat, Über angeborene Form- und Lagerungsanomalien der Nieren. K. K. Ges. d. Ärzte Wiens. Sitzung vom 15. Jänner **1886**. — Ref. in Wiener med. Wochenschr. 1886, Nr. 4, S. 109.

Kussmaul, Vom Mangel, der Verkümmerung und Verdoppelung der Gebärmutter. Würzburg. Stahel. **1859**.

Küster, Die Chirurgie der Nieren, der Harnleiter und der Nebennieren. Lief. 52b der „Deutschen Chirurgie". Stuttgart. Enke. **1896—1902**. Spez. S. 106 bis 131: Mißbildungen der Niere.

Lafoscade, De l'hydronephrose dans les anomalies congénitales du rein. Thèse de Lyon. **1903**.

Legueu, Traité chirurgical d'urologie. Paris. Felix Alcan. **1910**. — Spec.: Chapitre IX, p. 1252—1333: Difformités et malformations congénitales.

Le Dentu, Affections chirurgicales des reins, des uretères et des capsules surrénales. Paris. Masson. **1889**. — Spec. p. 774—778: Anomalies congénitales des reins et des uretères.

v. Lichtenberg, Über Pyelographie und Biocystographie. Verhandl. d. deutschen Ges. f. Urol. II. Kongreß Berlin **1909**, S. 349.

— Wanderniere und Pyelitis, 39. Chir. Kongreß Berlin **1910**. Spez. I. S. 67.

Meyer, Erich, Über Entwicklungsstörungen der Niere. Virchows Archiv, Bd. 173, **1903**, S. 209.

— Über einige Entwicklungshemmungen der Niere. Münch. med. Wochenschr. **1903**, Nr. 18, S. 768.

Morris, Surgical diseases of the kidney. Cassell & Company. London, Paris, New York, Melbourne. **1885**, spez. p. 16—115.

— Surgical diseases of the kidney and ureter including injuries, malformations and misplacements. 2 Bände. London. **1901**.

Naumann, Über die Häufigkeit der Bildungsanomalien der Nieren. Inaug.-Diss. Kiel **1897**.

Nitze, Lehrbuch der Kystoskopie, ihre Technik und klinische Bedeutung. II. Aufl., herausgegeben von Weinrich-Jahr-Kutner. Wiesbaden. Bergmann. **1907**. Spez. S. 224ff.: Pathologie der Harnleitermündung.

Oppenheimer, Urologische Operationslehre. Wiesbaden. Bergmann. **1910**.

Orth, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Bd. II, 1. Abteilung. Berlin. Hirschwald. **1893**. Spez. S. 20ff. u. 185ff.

Paltauf, Zur Kenntnis des Uterus unicornis. Med. Jahrbücher, herausgegeben von der k. k. Ges. der Ärzte. Jahrg. **1885**. Wien. Braumüller. 1885, S. 211.

Papin, Les anomalies du rein et de l'uretère au point de vue chirurgical. Annales des maladies des organes génito-urinaires. T. 27, **1909**, II, p. 1214.

Portner, Harnkrankheiten. Berlin. **1910**.

Posner, Vorlesungen über Harnkrankheiten. Berlin. Aug. Hirschwald. **1911**.

Pousson, Précis des maladies des voies urinaires. 3e Edition. Paris. Octave Doin. **1908**.

Marta Rabinowitsch, Kongenitale Anomalien der Niere und ihre Beziehungen zur Gynäkologie. Inaug.-Diss. Freiburg i. B. **1909**.

Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre mit Einschluß der pathologischen Anatomie. VI. Aufl. Leipzig. Engelmann. **1886**. Spez. S. 525ff. u. S. 554/555.

Rothschild, Lehrbuch der Urologie und der Krankheiten der männlichen Sexualorgane. Leipzig. Klinkhardt. **1910**. Spez. 415: Angeborene Bildungsfehler und Lageveränderungen.

Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. III. Aufl., III. Bd. Spezielle pathologische Anatomie. Wien. Braumüller. **1861**. Spez. S. 316ff. u. S. 347ff.

Rumpel, Die Diagnose des Nierensteins mit Hilfe der neueren Untersuchungsmethoden. Archiv und Atlas der normalen und pathologischen Anatomie in typischen Röntgenbildern. Bd. 10, **1903**. Lucas Gräfe u. Sillem. Hamburg 1903.

— Die Cystoskopie im Dienste der Chirurgie. Berlin u. Wien. Urban u. Schwarzenberg. **1909**. — Spez. S. 1—8: Kongenitale Anomalien.

Schlagenhaufer, Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Niere. In: Lubarsch u. Ostertag: Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. Achter Jahrg.: **1902**. I. Abteilung. Wiesbaden. Bergmann. 1904, S. 106ff. Spez. S. 124ff.: III. Bildungsfehler, kongenitale und erworbene Lageveränderungen.

Schmaus, Grundriß der pathologischen Anatomie. IX. Aufl. Wiesbaden. Bergmann. **1910**. Spez. S. 624ff. u. S. 655.

E. Schwalbe, Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere.

Senator, Die Bildungsfehler der Nieren. In: Die Erkrankungen der Nieren. Bd. 19, I. Teil von Nothnagels spez. Pathol. u. Therap. **1896**, S. 100—101. — Angeborene Lageveränderungen: Ibid. S. 102. — Angeborene Atrophie: Ibid. S. 140. — Die Anomalien der Nierengefäße: Ibid. S. 438—439.

Stoeckel, Lehrbuch der gynäkologischen Cystoskopie und Urethroskopie. 2. Aufl. Berlin. Hirschwald. **1910**. — Spez. S. 225/226: Bildungsanomalien von Nieren und Ureteren; S. 274: Uretermißbildungen.

Stumme, Über die symmetrischen kongenitalen Bauchmuskeldefekte und über die Kombination derselben mit anderen Bildungsanomalien des Rumpfes (Hochstand, Hypertrophie und Dilatation der Blase, Ureterendilatation, Kryptorchismus, Furchennabel, Thoraxdeformität usw.). Mitt. a. d. Grenzgebd. Med. u. Chir., Bd. 11, **1903**, S. 548.

Tuffier, In: Duplay et Reclus: Traité de Chirurgie. 2e Edition. T. VII. Paris. Masson. **1899**. — Spez. p. 315—316: Hydronéphroses congénitales; p. 386—389: Anomalies du rein; p. 452—456: Anomalies des uretères.

— Uretère. In: Duplay et Reclus: Traité de Chirurgie. 2e Edition. Paris. Masson. **1899**. T. VII, p. 148/149 und p. 413/414.

Voelcker u. v. Lichtenberg, Pyelographie (Röntgenographie des Nierenbeckens nach Kollargolfüllung). Münch. med. Wochenschr. **1906**, Nr. 3, S. 105.

— Cystographie und Pyelographie. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 52, **1906**, S. 1.

Voelcker, Zur Diagnose des erweiterten Nierenbeckens durch Eichung und Pyelographie. Archiv f. klin. Chir., Bd. 90, **1909**, S. 558.

Volhard, Erkrankungen der Nieren, des Nierenbeckens und der Harnleiter. In: Bd. III von Mohr u. Staehelins Handbuch der inneren Medizin. Berlin. Springer. **1912**.

P. Wagner, Angeborene Mißbildungen der Nieren, Nierenbecken und Harnleiter. In: v. Frisch u. Zuckerkandl: Handbuch d. Urol. Bd. II, **1905**. Wien. Hölder. S. 53ff.

Zondek, Zur Chirurgie der Ureteren. Klinische und anatomische Untersuchungen. Berlin. Hirschwald. **1905**. — Spez. S. 46ff.: Die Lage der Ureteren bei Anomalien der Niere. — Spez. S. 54ff.: Die Lage des Ureters bei Heterotopie der Niere.

Ziegler, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 11. Aufl. Jena. Fischer. **1906**. Spez. S. 838ff.

I. Einleitung.

Allgemeine Betrachtungen über die klinische Bedeutung der Mißbildungen der Niere, des Nierenbeckens und des Harnleiters.

Diagnostische und therapeutische Aufgaben der Medizin werden mit den anwachsenden Anforderungen der Klinik ständig schwieriger. Sind normale und pathologische Zustände eines Organs bereits als Regel festgelegt, so gewinnen gewisse Sonderfälle und Ausnahmezustände desselben ein gesteigertes Interesse. Aus diesem Gesichtspunkt sind auch die Mißbildungen der Niere, des Nierenbeckens und Harnleiters nunmehr in den Gesichtskreis der klinischen Teilnahme gerückt.

Der Aufschwung der Nierenchirurgie, das verhältnismäßig häufige Vorkommen dieser Mißbildungen und der Umstand, daß solche mißgebildete Organe, als biologisch minderwertig, öfter erkranken, steigern nur die Bedeutung, welche diese Entwicklungsanomalien für die Klinik heutzutage besitzen, um so mehr da ein Übersehen oder Verkennen derselben einen irreperablen Irrtum oder zumindest große diagnostische und therapeutische Schwierigkeiten zeitigen kann.

Die klinische Bedeutung dieser Mißbildungen liegt nicht allein in dieser negativen Richtung.

Wir sind imstande, sie — einige mit Sicherheit, andere mit gewisser Wahrscheinlichkeit — zu diagnostizieren, wenn wir die Eventualität ihrer Existenz berücksichtigen und in jedem Fall bestrebt sind, eine exakte anatomische Diagnose zu stellen. Diese Möglichkeit bedeutet einen positiven Fortschritt für die Klinik.

Im Gegensatz zu den Mißbildungen der Harnröhre und Harnblase (Hypospadie, Epispadie, angeborene Fisteln, Strikturen, Verschluß der Harnröhre, Blasenektopie, Kloakenbildungen usw.), welche durch einfachere diagnostische Feststellungen erkennbar sind, stellt das Erkennen der Mißbildungen der Niere, des Nierenbeckens und des Harnleiters mit die schwierigste Aufgabe ärztlicher Diagnostik dar.

Die hervorragende klinische Bedeutung dieser Mißbildungen steht

fest. Eine eingehende Besprechung derselben auf Grund des vorhandenen literarischen und unseres eigenen Materials scheint lohnend zu sein, da die Möglichkeit besteht, auf diese Weise bestimmte klinische Typen aufstellen zu können. Dadurch wäre die richtige Beurteilung der aus den verschiedensten Mißbildungen resultierenden Krankheitserscheinungen erleichtert.

Abgrenzung des Gegenstandes.

Fälle, in denen die Defekte des uropoetischen Systems nur Teilerscheinungen zahlreicher grober, allgemeiner Mißbildungen darstellen, Mißbildungen, welche eine Lebensfähigkeit der betreffenden Individuen von vornherein ausschließen, besitzen ebensowenig klinisches Interesse, wie Raritäten und Monstruositäten. Diese, ferner solche Mißbildungen, welche zu selten vorkommen, um eine besondere klinische Bedeutung erlangen zu können, werden in unserer Besprechung nicht oder bloß kurz berührt.

Unsere Schilderung wird sich nur ausnahmsweise erstrecken:

1. auf die fötale Niere;
2. auf die rudimentäre Niere (i. e. die unvollständige Entwicklung der Niere), wenn sie doppelseitig und hochgradig ist, da sie dann Lebensunfähigkeit des Individuums bedingt; einseitig hat diese Entwicklungsstörung eine gewisse klinische Bedeutung;
3. auf die Verlagerungen der Niere in angeborene Brüche des Bauches resp. der Nabelschnur;
4. Vollständiger Nierenmangel hat unbedingte Lebensunfähigkeit zur Folge, bietet also nur pathologisch-anatomisches Interesse.
5. Überzählige Nieren — deren Vorkommen überhaupt bestritten wird — werden nur unter ganz bestimmten Bedingungen eine praktische Bedeutung gewinnen. Sie finden eine kurze Erwähnung, ebenso wie
6. die seltenen Fälle von Ureterkreuzung, welche diagnostisch sehr große Schwierigkeiten machen können;
7. die zahlreichen Fälle von cystischer Erweiterung des vesicalen Ureterendes und schließlich
8. alle angeborenen Erweiterungen des Nierenbeckens, welche neben anderweitigen Bildungsfehlern vorkommen.

Selbstverständlich kann die eine oder die andere der angeführten Mißbildungen im besonderen Falle doch eine klinische Bedeutung erlangen (rudimentäre Niere, Ureterenkreuzung), obschon ihr seltenes Vorkommen und die Schwierigkeit ihrer Diagnose dem richtigen Erkennen derselben vielfach hindernd im Wege stehen.

In unsere Besprechung mitaufgenommen haben wir — aus weiter unten ausführlicher zu behandelnden Gründen — die cystische Nieren-

degeneration (polycystische Degeneration der Nieren). Außer dieser werden darin die klinisch wichtigen Mißbildungen der Niere, des Nierenbeckens und des Harnleiters verhandelt. Ihre Gruppierung erfolgt innerhalb dieser drei Hauptabteilungen je nachdem es sich um Abweichungen der Zahl, der Lage oder der Gestalt der einzelnen Organe handelt.

Häufigkeit des Vorkommens von Mißbildungen.

Um die allgemeine Bedeutung der Mißbildungen für die Klinik der Nierenkrankheiten in das richtige Licht zu rücken, seien hier einige statistische Angaben über ihre Häufigkeit angeführt.

Diese Zahlen interessieren uns aus drei Gesichtspunkten:

1. Wie häufig kommen Bildungsanomalien der Nieren, des Nierenbeckens, des Harnleiters überhaupt vor?
2. Läßt sich eine Bevorzugung der rechten oder linken Seite bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens feststellen?
3. Welches Geschlecht wird von Entwicklungsstörungen in dem oben begrenzten Gebiet häufiger befallen?

ad 1. Betreffs der Häufigkeit des Vorkommens von Bildungsanomalien der Niere, des Nierenbeckens und des Harnleiters läßt sich aus den verfügbaren literarischen Daten folgendes entnehmen:

Unter 10 177 Sektionen fand Naumann (1897, S. 50) 100 Mißbildungen der Nieren. Aus diesen Zahlen ergibt sich, daß im Durchschnitt auf 100 Menschen eine Nierenanomalie (1%) kommt. Es sind aber an diesem recht hohen allgemeinen Prozentsatz die verschiedenartigen Mißbildungen in sehr verschiedener Weise beteiligt. Über das Häufigkeitsverhältnis der einzelnen Mißbildungen zueinander orientiert die folgende, der Arbeit Naumanns (1897, S. 51—52) entnommene tabellarische Zusammenstellung:

Hufeisenniere	1 : 598
Doppelseitige Cystenniere	1 : 727
Linksseitige Nierenverlagerung	1 : 848
Linksseitiger Nierendefekt	1 : 1272
Rechtsseitige kuchenförmige Niere	1 : 1453
Rechtsseitige Verlagerung	1 : 2035
Beiderseitige kuchenförmige Niere	1 : 2035
Hochgradig gelappte Nieren	1 : 2035
Beiderseitiger Nierendefekt	1 : 3392
Rechtsseitiger Nierendefekt	1 : 3392
Beiderseitige Verlagerung	1 : 3392
Linksseitige Atrophie	1 : 3392
Rechtsseitige Atrophie	1 : 3392
Linksseitige kuchenförmige Niere	1 : 3392

Kuchenniere	1 : 5088
Rechtsseitige Cystenniere	1 : 5088
Beiderseitige Atrophie	1 : 10177

Nach dieser Zusammenstellung nehmen im allgemeinen die angeborenen Formveränderungen unter den Entwicklungsanomalien der Nieren die erste Stelle ein. Nach diesen folgen die kongenitalen Lageanomalien und schließlich die Defekte. Am häufigsten begegnen wir nach dieser Statistik im speziellen den Hufeisennieren und doppelseitigen Cystennieren, am seltensten den einseitigen Cystennieren und der doppelseitigen Atrophie.

Die Zahlen anderer Autoren über die Häufigkeit der einzelnen Nierenmißbildungen sind niedriger ausgefallen, als diese Statistik Naumanns.

Guizzetti und Pariset (1911, S. 385—386) fanden unter 20 000 Sektionen: 88 Fälle von Nierenanomalien (= 4,4°/₀₀), und zwar

39 mal Mangel einer Niere (1,95°/₀₀).

31 mal Verwachsungen (Hufeisennieren, Klumpennieren, seitliche Verwachsungen) (= 1,55°/₀₀).

18 mal Dystopien (= 0,9°/₀₀).

Nach Küster (1896—1902, S. 117) gehört die Hufeisenniere zu den häufigsten in der Niere überhaupt vorkommenden Mißbildungen. Die Häufigkeit ihres Vorkommens wird auf 0,08%, also 1 Fall auf 1100 Fälle mit normal gelagerten Nieren, geschätzt. Die Angaben Küsters sind zusammengesetzt aus den Zahlen von Morris (1898) [14 318 Sektionen, 9 Hufeisennieren] und Socin (1889) [1630 Sektionen, 5 Hufeisennieren].

Mit dieser Aufstellung steht die Angabe Davidsohns (1902, S. 509) in Einklang mit 6 Hufeisennieren bei 6200 Sektionen des Berliner pathologischen Instituts, und die von Guizzetti und Pariset (1911, S. 373). Diese fanden 15 (reine) Hufeisennieren auf 20000 Sektionen (0,75°/₀₀) also 1 Fall auf 1333 Sektionen.

Die neuesten Angaben über die Häufigkeit der Hufeisenniere nähern sich wieder den älteren Zahlen Naumanns. Rovsing (1911, S. 587) erwähnt die auf seine Veranlassung von Kraft und Scheel zusammengestellte Statistik, welche eine Häufigkeit von beinahe 1 : 500, d. h. 2°/₀₀ berechnet.

Nach der Zusammenstellung von Botez (1912, S. 196) schließlich, welche sich auf 51 504 Autopsien bezieht, läßt sich die Häufigkeit des Vorkommens der Hufeisenniere mit 1 Fall auf 715 berechnen.

Das Vorkommen der Einzelniere, d. h. des einseitigen kongenitalen Nierenmangels ist erheblich seltener als das der Hufeisenniere. Auf 2500 normale Befunde kommt 1 Fall dieser Entwicklungsanomalie. Nur Guizzetti und Pariset (1911, S. 384) fanden eine hiervon etwas ab-

weichende Zahl: sie fanden nämlich 39 Solitärnieren auf 20 000 Sektionen (1,95‰), was einem bedeutend höheren Häufigkeitsverhältnisse — 1 Fall auf 513 normale Befunde — entspräche.

Neuere Angaben über die Häufigkeit des Vorkommens von abnormen Nierenarterien finden sich hauptsächlich bei französischen Autoren. Nach Pasteaus (1909, S. 467) Erfahrungen existieren suplementäre Nierenarterien in ungefähr einem Drittel aller Fälle. Pousson (1910, S. 600) betont ebenfalls die viel größere Häufigkeit dieser Anomalie, wie es früher angenommen wurde. Er stützt sich dabei auf die Untersuchungen von Papin und Iglesias (1909). Nach Papin (1909, S. 448) kommen auf 5 Individuen wenigstens 2 mit Anomalien der Nierenarterie. Auf 320 Nieren fand Papin 64 mit anomaler Gefäßversorgung, also 20%, d. h. jede fünfte Niere.

Bildungsanomalien des Nierenbeckens kombinieren sich fast stets mit solchen der Nieren resp. des Harnleiters. Deswegen kann man auch über die Häufigkeit ihres Vorkommens nichts Bestimmtes sagen.

Auch über die Häufigkeit des Vorkommens der Harnleitermißbildungen — soweit man diese als selbständige Anomalien von solchen der Niere und des Nierenbeckens überhaupt trennen kann — finden wir in der Literatur nur spärliche Angaben, welche sich hauptsächlich auf die Verdoppelungen beziehen. Diese, vollkommene sowohl wie unvollkommene, scheinen recht häufig vorzukommen.

Bei der Besprechung von einigen (13) Fällen von vollkommen (bis zur Einmündung in die Blase) verdoppelten Ureteren bemerkt Weigert (1878, S. 131), daß bei dem untersuchten Material auf etwa 100 Leichen „mehr als ein Fall" von Verdoppelung käme. Einen höheren Prozentsatz, nämlich etwas über 3%, gibt Bostroem (1884, S. 20—21) für dieselbe Bildungsanomalie an. Diese Angabe Bostroems bezieht sich lediglich ebenfalls auf die totalen Verdoppelungen der Harnleiter mit getrennter Einmündung in die Harnblase. „Wollte ich," so meint Bostroem, „die partiellen Spaltungen mitrechnen, so würde sich die Beobachtungszahl wohl mehr als verdoppeln, da die letzteren, besonders die geringen Grades, sich ja bekanntlich viel häufiger finden." Die Angaben Poiriers (1891, S. 585) hingegen in der Höhe von 4% scheinen sich auf das Vorkommen von vollkommenen sowohl wie unvollkommenen Verdoppelungen des Harnleiters zu beziehen. Die komplette Verdoppelung fand er ebenfalls wie Bostroem 3mal auf 100 Fälle. Paul Wagner (1905, S. 62) erklärt die Verdoppelung der Harnleiter (komplette und inkomplette) als „eine ziemlich häufige Mißbildung, die unter 100 Fällen etwa 3mal vorkommt".

Nach Mauclaire und Séjournet (1910, S. 965) kommt die Abnormität häufiger unilateral vor. Es entfallen im Durchschnitt auf 10 Verdoppelungen 7 uni-, 3 bilaterale. Schewkunenko (1911, S. 863)

hat die Häufigkeit der bilateralen Verdoppelungen nach den Literaturangaben nicht mit Sicherheit feststellen können.

ad 2. Ob die eine oder die andere Seite häufiger durch Anomalien befallen wird, darüber orientiert die Literatur in zufriedenstellender Weise. Schon Klebs (1876, I, S. 604) gibt an, daß Bildungsanomalien der Nieren häufiger auf der linken, als auf der rechten Seite vorkommen. Diese Angabe von Klebs wird auch durch die bereits oben erwähnte, von Naumann (1897, S. 51—52) zusammengestellte Zahlenreihe bestätigt.

Was die einzelnen Bildungsanomalien anlangt, so scheint der Defekt der Niere öfters auf der linken als auf der rechten Seite vorzukommen, d. h. wir finden häufiger die rechtsseitige Einzelniere.

Nach G. J. Winter (1903, S. 611) fehlte unter 237 Fällen 129 mal die linke, 98 mal die rechte Niere, 10 mal war die Seite nicht angegeben. Bei den von Mankiewicz (1900, S. 511) berichteten 234 Fällen handelte es sich 127 mal um rechtsseitige, 97 mal um linksseitige Einzelnieren. Guizzetti und Pariset (1911) beobachteten unter 39 Fällen von Solitärniere:

26 mal das Fehlen der linken,
13 mal das Fehlen der rechten Niere.

Unter 200 Fällen von angeborenen Verlagerungen der Niere, die Graser (1895, S. 473—474) bei der Durchsicht der Literatur vorfand, konnten 150 Fälle für unsere Fragestellung verwertet werden. Von diesen war 103 mal die linke, 35 mal die rechte Niere, 12 mal beide Nieren verlagert. Auch die sonstigen literarischen Daten stimmen mit dieser Bevorzugung der linken Seite überein. Von 74 von Cadoré (1903) gesammelten (größtenteils von Sektionen herrührenden) Fällen von Nierendystopie waren 29 linksseitig, 13 rechtsseitig und 3 doppelseitig. Auch nach Sträter (1906, S. 79) kommt im Gegensatz zu den erworbenen Dislokationen der Niere die kongenitale Dystopie am häufigsten links vor. Unter den von ihm zusammengestellten 67 klinischen Fällen betraf die Dystopie 34 mal die linke, 19 mal die rechte, 2 mal beide Nieren. Halban (1910) gibt die Häufigkeit der dystopen Niere links mit 80% an, eine Zahl, welche doch etwas zu hoch gegriffen ist.

Bezüglich der gekreuzten Dystopie mit Verwachsung (Symphyse rénale unilatérale) fanden Papin und Palazzoli (1909, S. 1690) unter 65 Fällen 34 mal die linke, 31 mal die rechte Seite befallen, An anderer Stelle (1910, S. 1196) geben dieselben Autoren ein etwas anderes Zahlenverhältnis an, nämlich unter 66 Fällen 31 mal links-, 35 mal rechtsseitige Anomalie. Hier scheint also nach den vorhandenen statistischen Daten weder die linke, noch die rechte Seite zu überwiegen.

Bei der gekreuzten Dystopie ohne Verwachsung (rein ectopique

croisé) scheint hingegen die rechte Seite zu überwiegen, wenn die Zahl der angeführten Beobachtungen nicht zu klein wäre, um bindende Schlüsse zu erlauben. Von 10 bei Papin und Palazzoli (1910, S. 1196) angeführten Fällen war nämlich die linke bloß 2 mal, die rechte Seite hingegen 8 mal befallen.

Was schließlich die Seite der Harnleiteranomalien anlangt, so gibt Bostroem (1884, S. 22) unter 30 Fällen von vollkommener Spaltung als befallen an 9 mal die linke, 10 mal die rechte Seite, 11 mal beide Seiten.

Es käme nach diesem für die Häufigkeit der Mißbildung recht kleinen Material also diese auf beiden Seiten und beiderseits in nahezu gleicher Häufigkeit vor. Poirier fand dieselbe Bildungsanomalie häufiger links als rechts, ebenso Mauclaire und Séjournet, und Schewkunenko, doch ist die Zahl der Fälle aller dieser Autoren eine recht geringe. Insofern man aus diesen Beobachtungen doch einen Schluß ziehen wollte, so scheint die linke Seite bezüglich der Bildungsanomalien der Ureteren etwas bevorzugt zu sein.

ad 3. Welches Geschlecht von Entwicklungsstörungen der Niere und der proximalen Harnwege häufiger befallen wird, darüber begegnet man in der Literatur nur spärlichen Angaben.

Nach Winter (1903, S. 614) kommt der kongenitale Nierendefekt ungefähr doppelt so oft bei Männern als bei Frauen vor. Winter fand ihn 124 mal bei Männern, 76 mal bei Frauen. Dieser Autor, ebenso wie Mankiewicz, macht darauf aufmerksam, daß im allgemeinen weniger Frauen als Männer zur Autopsie kommen. Das schon erwähnte Prävalieren des linksseitigen Nierendefektes macht sich ganz besonders beim männlichen Geschlecht bemerkbar. Nach den Angaben von Mankiewicz (1900) und Winter (1903) kam der Nierendefekt beim männlichen Geschlecht 76 mal links, 47 mal rechts zur Beobachtung. Beim weiblichen Geschlecht findet man dieselbe Entwicklungsstörung ziemlich gleichmäßig zwischen rechter und linker Seite verteilt.

In Übereinstimmung mit Winter geben auch Guizzetti und Pariset (1911, S. 384) an, daß der congenitale Nierendefekt bei Männern viel häufiger vorkommt als bei Frauen. 39 Fälle von kongenitalem Nierendefekt (auf 20000 Autopsien) verteilen sich bei diesen Autoren

auf 27 Männer und
12 Frauen.

Dabei ist besonders zu betonen, daß bei Guizzetti und Pariset die Anzahl der zur Autopsie gelangten Frauen prävalieren: nämlich 10 118 Frauen auf 9882 Männer.

Das Fehlen einer Niere ist also bei Männern viel häufiger als bei Frauen (etwa in einem Verhältnis von 2 : 1).

Die absolute Häufigkeit der Nierendystopie scheint bei Mann und Frau gleich hoch zu sein. Stellt man jedoch die Frage so: wie oft treten dystope Nieren durch die von ihnen verursachten Beschwerden klinisch in Erscheinung, so überwiegt bei weitem das Vorkommen beim weiblichen Geschlecht.

Unter den 67 Fällen, die Sträter (1906, S. 79) aus der Literatur gesammelt hat, sind 53 Frauen und nur 13 Männer verzeichnet. Noch deutlicher wird dieses Überwiegen des weiblichen Geschlechtes, wenn man bloß solche Fälle bei der Gegenüberstellung berücksichtigt, welche keine pathologischen Veränderungen der Niere aufweisen, bei welcher also die Niere sich bloß durch ihre abnorme Lagerung bemerkbar machte. Auf diese Weise findet man 42 Frauen auf 4 Männer, also ein ganz besonders starkes Überwiegen beim weiblichen Geschlecht. Man kann sich der Erklärung Sträters, daß die Anwesenheit der Genitalien im weiblichen kleinen Becken für diese stärkere Beteiligung verantwortlich zu machen sei, wohl anschließen.

Nach der Zusammenstellung von Papin und Palazzoli (1910, S. 1195) verteilen sich die 10 gesammelten Fälle von gekreuzter Dystopie ohne Verwachsung auf 6 Frauen und 3 Männer (im 4. Fall [von Sutherland und Edington (1898)] ist das Geschlecht nicht angegeben.)

Hingegen ist die gekreuzte Dystopie mit Verwachsung nach denselben Autoren viel häufiger beim Manne. Sie begegneten der Anomalie 35 mal beim Manne, 18 mal beim Weibe.

Bezüglich der Hufeisenniere finden wir einschlägige Angaben bei Davidsohn (1902, S. 509).

Die Verdoppelung des Harnleiters kommt nach Mauclaire und Séjournet häufiger bei Frauen vor und zwar im Verhältnis wie 7 auf 3. Auch durch Schewkunenko wird diese Angabe bestätigt.

Faßt man die Abweichungen der Gefäßversorgung der Niere, insofern sie nicht mit einer Abnormität der Organe vergesellschaftet sind, als Varietäten auf, so findet man, daß die teilweise resp. komplette Verdoppelung des Ureters, welche im sog. dichotomischen Becken viel fach angedeutet ist, die häufigste Entwicklungsanomalie des behandelten Gebietes darstellt. Eine diese Spaltung der ableitenden Harnwege begleitende Entwicklungsanomalie der Niere, welche durch den Gang der Entwicklung bedingt zu gewissen Entwicklungsstadien zweifellos vorhanden war, ist später für die äußere Betrachtung verschwunden, bleibt aber durch die Verteilung der Renculi auf beide Systeme angedeutet. Die angeborenen Formveränderungen, Lageanomalien und schließlich die Defekte folgen der Spaltbildung in stetig abnehmender Häufigkeit und Zahl.

Die linke Seite scheint durch die allgemeinen Entwicklungsanomalien

der Niere ganz besonders bevorzugt zu sein, ebenso das weibliche Geschlecht durch klinisch in Erscheinung tretenden Dystopien. Dagegen kommen kongenitaler Nierendefekt und einseitige Verschmelzungsnieren öfters beim Manne vor.

Die Vielgestaltigkeit und Kombinationsmöglichkeit der einzelnen Formen dieser Entwicklungsanomalien haben eine ziemliche Verwirrung in der Nomenklatur gezeitigt. Abgesehen von den Schwierigkeiten, welche dadurch einer allgemeinen Verständigung auf diesem Gebiet bereitet werden, ist der Klinik der Mißbildungen der Niere mit Benennungen wenig gedient, welche sich allein auf die äußere Form einer solchen Entwicklungsanomalie beziehen. Auch in anderen Organgebieten ist ja eine derartige Bezeichnung nicht üblich. Man sollte deshalb der Anregung, welche Küster in seiner Einteilung nach Abweichungen von der Zahl, der Gestalt und der Lage gegeben hat, folgen. Wir haben es versucht, diese Einteilung mehr auszubauen und vielleicht in mancher Richtung für den klinischen Gebrauch geeigneter zu machen.

Am ungezwungensten lassen sich alle besprochenen Anomalien bei alleiniger Berücksichtigung der Zahl, des Entwicklungsgrades der gegenseitigen Beziehungen und der Topographie der vorhandenen Nierenanlagen einteilen.

Demnach könnte man unterscheiden:

1. Abweichungen der Zahl:
   a) Nierenmangel, beim Fehlen beider Nieren.
   b) Einzelniere, wenn nur eine Nierenanlage vorhanden ist.
   c) Überzählige Niere, wenn mehr Nieren als zwei vorhanden sind. Könnte man mit Sicherheit feststellen, daß eine solche überzählige Niere nie aus einer besonderen Nierenanlage herstammt, sondern stets das Produkt der unvollkommenen Verschmelzung einer ursprünglich geheilten Anlage darstellt, so wären die überzähligen Nieren in die dritte Gruppe einzureihen. Bis für die eine oder die andere Möglichkeit der strikte Beweis erbracht ist, erscheint diese Einteilung aus morphologischen Gründen als zulässig.
2. Abweichungen des Entwicklungsgrades:
   a) Unvollständige Entwicklung der Niere. Rudimentäre oder atrophische Niere.
   b) Fötale Niere. Die fötale Lappung der Niere bleibt im extrauterinen Leben bestehen.
3. Abweichungen der gegenseitigen Beziehungen der Nieren. Die verschmolzene Niere.

   Statt Hufeisenniere, Langniere, Kuchenniere, Klumpniere usw. wäre die Einteilung klinisch wichtiger bei Berücksichtigung der

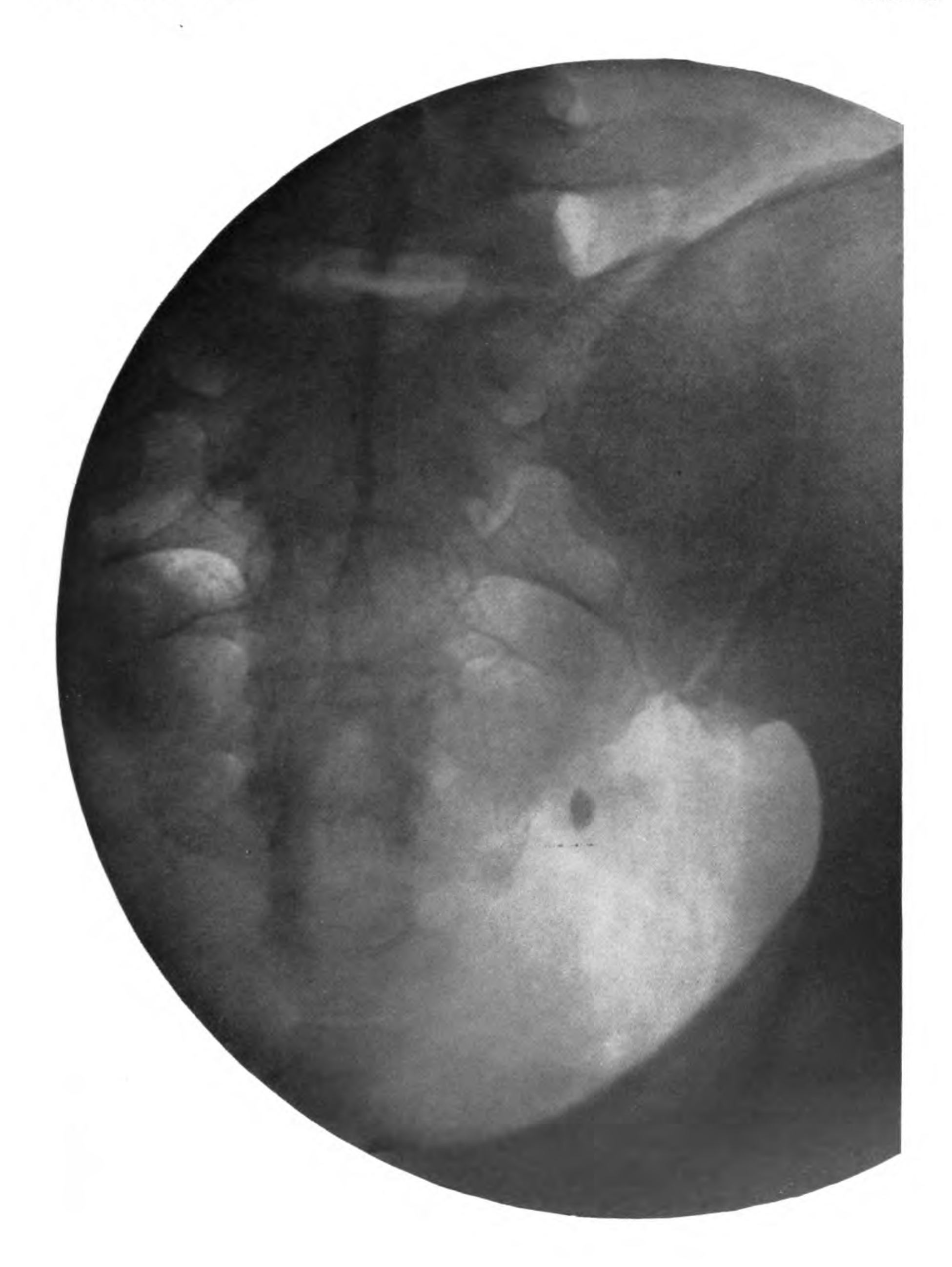
gegenseitigen und allgemeinen topographischen Beziehungen. Man könnte demnach unterscheiden:

a) normal oder annähernd normal gelagerte verschmolzene Nieren;
b) dystopische verschmolzene Nieren:
   1. eine davon dystopisch und zwar
      α auf derselben Seite (gleichseitig),
      β auf der anderen Seite (gekreuzt);
   2. beide dystopisch.

4. Die angeborenen Abweichungen in der Lagerung der Nieren. Die dystopische Niere:
   a) gleichseitige Dystopie:
      α einseitig,
      β doppelseitig;
   b) gekreuzte Dystopie:
      α einseitig,
      β doppelseitig.
5. Die polyzystische Nierendegeneration als eine innere Störung in der Nierenanlage selbst muß ík eine besondere Gruppe eingeteilt werden.

Auf Grund dieser Einteilung ist eine einheitliche, zusammenfassende Bezeichnung der einzelnen Entwicklungsanomalien möglich.

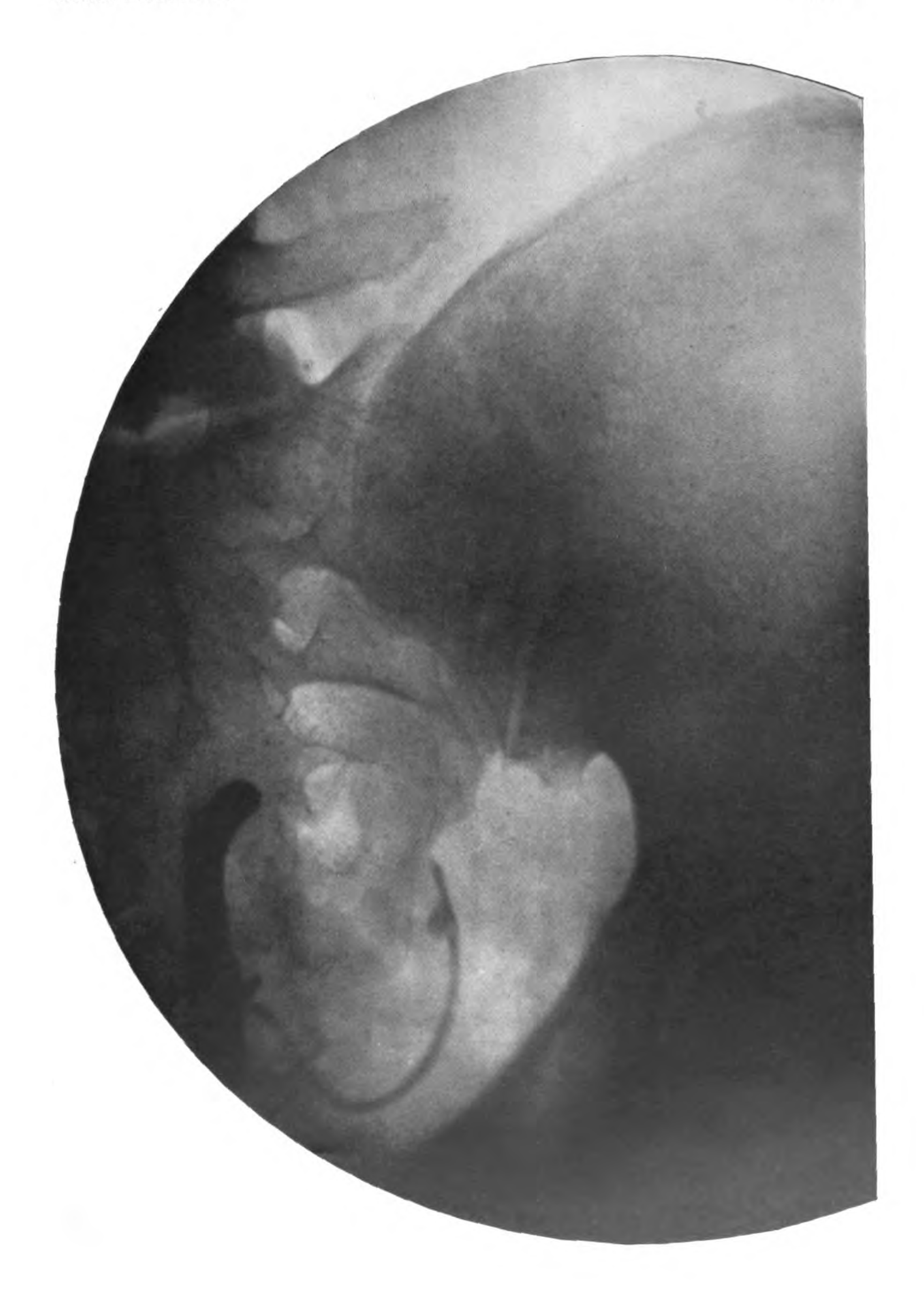
(Fortsetzung folgt.)



Voelcker, Uretersteine.

Verlag von Julius Springer in Berlin.





Voelcker, Uretersteine.

Verlag von Julius Springer in Berlin.



Ergebnisse.

Die klinische Bedeutung der Mißbildungen der Niere, des Nierenbeckens und des Harnleiters.

Von

Prof. Dr. **C. Adrian** und Privatdozent Dr. **A. v. Lichtenberg** (Straßburg).

(Aus der chirurg. Universitätsklinik in Straßburg. [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Madelung.])

(Eingegangen am 24. Januar 1913.)

(Fortsetzung und Schluß.)

Mit 1 Textfigur.

II. Thema.

A. Die einzelnen Formen der in Betracht kommenden Mißbildungen und ihre hauptsächlichsten klinischen Erscheinungen.

1. Die Mißbildungen der Niere.

a) Mißgebildete Nieren erkranken selbst relativ häufig.

Betrachten wir die Mißbildungen der Niere als die bedeutungsvollsten zuerst, so gewinnen sie klinische Wichtigkeit vor allem dadurch, daß sie selbst relativ häufig erkranken, sei es, daß die Abflußbedingungen für den Urin aus der mißgebildeten Niere, dem Nierenbecken und dem Harnbecken ungünstige sind und die betreffenden Organe zu Urinstauungen mit ihren Folgen (Hydronephrose, Pyonephrose, Steinbildung usw.) disponieren, sei es, daß solche Nieren selber häufig nephritisch erkranken.

α.

Besonders schlagend läßt sich das Gesagte beweisen für die sog. Hufeisenniere. Hier kommen Erkrankungen recht häufig vor.

Nicht so selten handelt es sich bei dieser Mißbildung um die Anwesenheit von Steinen in dem einen Anteil oder in beiden Nierenabschnitten.

So in den Beobachtungen von:
Lévi 1863;
Braun 1861, Fall 2, S. 422;
Roth (-Socin) 1889:
Kruse 1890;

Schuchardt 1892;
Graser 1895, S. 498/499;
Lange 1901;
Morris 1901 (zit. bei P. Wagner 1906, S. 57, Fig. 1);
Rumpel 1902, 1903;
Phillips 1903;
Israel 1907/1908, Fall 4, S. 628;
Papin u. **Iglésias** 1909;
Walton 1909;
Périneau 1910, Obs. 65, S. 427—428;
Roth 1910;
Legueu 1910;
Paschkis 1910, Fall 1 und 2;
v. **Frisch** 1911;
Steiner 1911;
Blum 1911;
Willy Meyer 1911 (Briefl. Mitteil. an Botez 1912, S. 390);
Eigene Beobachtung.

Häufiger scheinen Hydro- bzw. Pyonephrosen bei Hufeisenniere beschrieben worden zu sein.

Küster (1896—1902, S. 476—477) stellt 7 Fälle von einseitiger Sackniere bei Hufeisennieren zusammen, nämlich die Beobachtungen von:
Hotz (- G. Simon) 1869;
Socin 1889;
Lotheissen (- Billroth) 1896;
Duret 1896;
Geiss 1899, Fall 15 (- Küster 1896—1902, S. 117 und S. 477);
Israel 1901, 2 Fälle[1]);

Weitere 15 Fälle haben Papin und Christian (1910, S. 1832) gesammelt, darunter 2 eigene Beobachtungen (Obs. I, S. 1825 und Obs. II, S. 1828).

Dazu kommen noch weiter Fälle von:
Bostroem 1884;
Roth (- Socin) 1889;
Kruse 1890;
Naumann 1897, Fall 8 und 10, S. 47;
Davidsohn 1902, 2 Fälle;
Israel 1907—1908, Fall 2, S. 625—626;
Albarran 1907, 1909, 2 Fälle;
Nash 1908;
Marta Rabinowitsch 1908, Fall 2, S. 10;
Zinner 1909, Fall 1;
Franz (- Enderlen) 1911;
Rovsing 1911, Fall 4;
Michon 1911;
Kobylinsky 1911;

---

[1]) Gemeint sind die Fälle Israels 1901, Fall 5 [a, 6], S. 6—9 und Fall 42 [17], S. 95—96. (Der ersterwähnte Fall ist identisch mit Israel 1907—1908, Fall 3, S. 626—628; der letztere mit Israel 1907—1908, Fall 1, S. 623—625 und mit Barth 1904, und stellt eine tuberkulöse Hydronephrose einer Hufeisennierenhälfte dar.)

Botez (-**Marion**) 1912, Obs. 58, S. 386;
Grégoire 1912;
Braasch 1912, 3 Fälle.

Küster selbst bildet (1896—1902, S. 114, b, Präparat Nr. 500, Fig. 48) einen Fall ab von „Hufeisenniere, Pyelonephritis, Hydronephrose. Nierenbecken jederseits zu einem apfelgroßen Sack erweitert".

Außerdem fand **Küster** (1896—1902, S. 117) einmal eine Hufeisenniere bei der Operation einer Sackniere [bei **Küster**, S. 477, ebenfalls erwähnt[1])), ferner zweimal bei der Operation einer beweglichen Niere (bei **Küster**, S. 178 erwähnt).

Ein relativ seltenes Ereignis stellt das Vorkommen von **Tuberkulose** in einer Hufeisenniere dar.

Solche Fälle sind von:
Israel 1901, Fall 42 [17], S. 95—96 =
Israel 1907—1908, Fall 1, S. 623 =
Barth 1904;
Darcanne und **Friedel** 1903, S. 632—633;
Israel 1907—1908, Fall 5, S. 631;
Brongersma 1909;
Zuckerkandl 1909 = **Paschkis** 1910, Fall 4, S. 2494;
Vautrin 1910;
Carlier 1911, Obs. S. 92;
beschrieben und mehrfach durch Operation geheilt worden.

In dem ersterwähnten Fall von **Israel-Barth** handelte es sich um einen 15 Jahre alten Jungen mit einer tuberkulösen Hydronephrose der l. Hälfte einer Hufeisenniere. Der vor der Operation aufgenommene Palpationsbefund konnte zur Stellung der Diagnose auf Hufeisenniere nicht genügen. Nephrotomie. Heilung mit Fistel.

Barth (1904) führte später bei dem nunmehr 19 Jahre alten Kranken eine Resektion der l. Hälfte dieser Hufeisenniere aus, nachdem er sich durch rechtsseitigen Ureterenkatheterismus von der Funktionstüchtigkeit dieses Nierenabschnittes überzeugt hatte.

In dem anderen Fall von **Israel** (1907—1908, Fall 5, S. 631) lag eine Tuberkulose der r. Hälfte einer Hufeisenniere bei einem 26 Jahre alten Fräulein vor. Eine Diagnose der Mißbildung erfolgte erst im Verlauf der Operation. Heilung mit Fistel nach Nephrotomie.

Auch in **Brongersmas** (1909) Fall handelte es sich um eine Tuberkulose in einer Hufeisenniere; die Anomalie wurde erst im Verlaufe eines zweiten chirurgischen Eingriffs richtig erkannt. Eine Trennung der beiden Nierenabschnitte erwies sich als unmöglich, so daß der Operateur eine weitere Intervention aufgab und die Wunde wieder schloß.

Hingegen brachte in **Zuckerkandls** Fall (1909 = **Paschkis** 1910, Fall 4, S. 2494) die Exstirpation der tuberkulös degenerierten linken Seite einer Hufeisenniere bei dem 42 Jahre alten Manne völlige Heilung.

In **Vautrins** (1910) Fall handelte es sich um einen autoptischen Befund einer Tuberkulose in der einen Hälfte einer Hufeisenniere.

Bei dem 31 Jahre alten Mann von **Carlier** (1911, S. 92) lag ebenfalls eine Tuberkulose in dem linksseitigen Abschnitt einer Hufeisenniere, deren Diagnose erst im Verlaufe der Operation gelang, vor. Heminephrektomie. Heilung, kontrolliert noch 2 Jahre 4 Monate nach der Operation.

---

[1]) Identisch mit dem schon erwähnten Fall von **Geiss** (1899, Fall 15, S. 48—49).

Neubildungen in Hufeisennieren scheinen sehr selten vorzukommen.

In den Fällen von Hildebrand (1895, S. 92—93) und König und Pels-Leusden (1900, S. 8) handelte es sich um ein Sarkom in dem einen Anteil einer Hufeisenniere, beidemal bei ganz jugendlichen Individuen, einmal bei einem Knaben (Hildebrand), das andere Mal bei einem Mädchen (König und Pels-Leusden).

Weiter erwähnt Clairmont (1906, S. 684—685) ganz kurz einen Fall von kindskopfgroßem Hypernephrom bei einem $1^3/_4$ Jahre alten Knaben. Den Ausgangspunkt des Tumors bildete der rechte Anteil einer Hufeisenniere. Tod an Urämie. Nähere Angaben fehlen.

Wendel (1911) entfernte ebenfalls einen Grawitzschen Tumor, welcher in dem rechten Anteile einer Hufeisenniere entstanden war, unter Erhaltung des linken Nierenabschnittes. Glatte Heilung.

Moynikan (1902 [1]) hat eine solidäre Nierencyste, welche in der Mitte zwischen beiden am unteren Pol verwachsenen Nieren saß, durch Resektion entfernt, und damit gleichteilig die Verbindung zwischen beiden Nieren gelöst.

In Fall 3 von Paschkis (1910) handelte es sich um eine 59 Jahre alte Frau, die seit 9 Monaten eine apfelgroße Geschwulst in der rechten Bauchseite aufwies. Der Tumor erwies sich bei der Operation (erst nach der Punktion einiger Cysten) als der Niere angehörig, und zwar handelte es sich um cystische Tumoren der rechten, wahrscheinlich aber auch der linken Hälfte einer Hufeisenniere. Wir halten es nicht für ausgeschlossen, daß hier eine Kombination von Verschmelzungsniere und Cystenniere vorlag.

In dem einen Fall von Bockenheimer (1911) endlich handelte es sich um einen 8jährigen Knaben, bei dem vermutlich der rechtsseitige Abschnitt einer Hufeisenniere cystisch degeneriert war.

Etwas seltener ist das Vorkommen von Nephritis bei Hufeisennieren.

Schon Weigert (1879, S. 1417 [7]) gibt an, daß er die Brightsche Nierenerkrankung einige Male beobachtet habe „unter Verhältnissen, bei denen man eine größere Inanspruchnahme der Nierensubstanz voraussetzen konnte (bei nur einseitig vorhandener Niere und bei Hufeisenniere)".

Sonst finden sich nur noch 3 Fälle in der Literatur, welche diese Komplikation aufweisen: die Fälle von Buss (1899), A. G. Gerster (1899, cit. bei Botez 1912, S. 389) und Küttner (1911).

Nur ausnahmsweise ist die Hufeisenniere als solche richtig, d. h. vor der Operation erkannt worden.

So stellte Israel (1907—1908) unter seinen 5 Fällen 3mal (Fälle 2, 3 und 4) die richtige Diagnose.

Auch in den Fällen von Walton (1909), Kobylinsky (1911), Küttner (1911) und Braasch (1912) konnte die Diagnose schon vor der Operation als sicher gelten.

In dem Fall von W. A. Freund (1875) fehlt hingegen die Kontrolle durch Operation oder Autopsie.

In einem von uns beobachteten Falle waren wir vor der Operation der Diagnose wenigstens sehr nahe gekommen.

---

[1]) Moynikan: Partial Nephrectomy with 3 illustrative cases. British Medical Journal Vol. I for 1902, S. 263.

Der Patient, ein 23jähriger Spitalwärter, litt seit ca. 1/4 Jahr an intermittierenden Schmerzen in der rechten Bauchseite, mit Erbrechen usw. Als Ursache dieser Schmerzanfälle deckte die Radiographie einen mandelgroßen Steinschatten auf in der Höhe des 2. Lendenwirbels rechterseits, zweifingerbreit vom Rand der Wirbelsäule entfernt. Der Urin war klar und enthielt ab und zu vereinzelte Erythrocyten. Die Chromocystoskopie ergab normale Blasenschleimhautverhältnisse und reizlose Ureterenmündungen beiderseits. Rechterseits (Steinseite): kräftige Blauausscheidung; linkerseits: deutliche, im ganzen aber seltene wurmförmige Kontraktionen, ohne jede Andeutung von Blau- oder Flüssigkeitswirbel bei 20 Minuten währender Beobachtung.

Auf Grund dieses Befundes wurde an eine rechtsseitige Solitärniere mit Stein, aber sonst guter Funktion gedacht. Die linke Niere wurde entweder als überhaupt nicht vorhanden, oder aber als sehr atrophisch, kongenital hypoplastisch, angenommen. Jedenfalls war der linke Ureter, da seine Mündung einwandsfrei agierte, wenigstens in seinem distalen Abschnitt erhalten.

Leider eignete sich Patient wegen seiner Ungebärdigkeit bei dieser einfachen Cystoskopie nicht zu weiteren Untersuchungen, Ureterenkatheterismus usw., aus denen möglicherweise eine präzisere Diagnose hätte gestellt werden können.

Die am 30. VIII. 1912 von Prof. Stolz vorgenommene Pyelotomie nach Freilegung der rechten Niere förderte einen kleinhaselnußgroßen Stein (Urat) zutage. Die Niere selbst erwies sich als stark verlängert, und bei dem Versuch den unteren Nierenpol hervorzuziehen, zeigte sich, daß dieser weit median reichte und in einen fibrösen Strang überging, vor welchem der Ureter hinzog: zweifellos der Isthmus einer Hufeisenniere. Von weiteren Versuchen die Niere hervorzuziehen wird daraufhin Abstand genommen. Wundnähte usw. Glatte Heilung.

Sonst wurde die Form- und Lageanomalie der Nieren erst im Verlaufe der Operation (welche wegen Anwesenheit eines Steines, oder wegen Sackbildung, oder Neoplasma, oder Cystenbildung, oder Wanderniere, oder Tuberkulose, oder wegen heftiger Schmerzsymptome bei anatomisch gesundem Organ vorgenommen wurde) entdeckt[1]) oder die Nierenanomalie stellte einen Gelegenheitsbefund bei der Sektion dar[2]).

---

[1]) Fälle von Braun 1881, Fall 2, S. 422;
Socin 1889;
Hildebrand 1895;
Lotheissen (- Billroth) 1896;
Küster 1896—1902, 3 Fälle;
(Geiss 1899, Fall 15);
König und Pels - Leusden 1900;
Lange 1901;
Davidsohn (- Burghart) 1902;
Israel 1901, Fall 42 [17], S. 95—96
= 1907—1908, Fall 1, S. 623
= Barth 1904;
Rumpel 1902, 1903;
Phillips 1903;
Clairmont 1906;
Israel 1907—1908, Fall 5, S. 631;
Albarran 1907, 1909;
Nash 1908;

In dem Fall von Davidsohn (- Burghart) (1902) von Hufeisenniere mit Erweiterung des Nierenbeckens lautete die Diagnose intra vitam dahin, „daß es zweifelhaft sein müsse, ob ein Aneurysma oder eine Nierendystopie vorliege; in letzterem Falle bestehe eine leichte Kompression der Aorta“ (Burghart 1902 S. 513).

In dem Fall von Zuckerkandl (1909 = Paschkis 1910, Fall 4, S. 2494) war die richtige Diagnose gestellt worden, doch nur auf Grund des Befundes bei der vorangegangenen Incision.

Die Hufeisenniere erkrankt also offenbar sehr häufig, wie sich der obigen, auf absolute Vollständigkeit keinen Anspruch erhebenden Zusammenstellung entnehmen läßt.

Botez (1912, S. 373) hat nun zahlenmäßig festzustellen versucht, wie oft dies geschieht.

Er fand in der Literatur:

268 Fälle von Hufeisennieren, die nicht krank waren, oder bei welchen eine Krankheit bei Lebzeiten sich nicht manifestiert hatte. Diesen 268 Fällen stehen:

52 Fälle gegenüber, in denen das Organ nachweislich erkrankt war.

Brongersma 1909;
Marta Rabinowitsch 1909, Fall 2, S. 10;
Zuckerkandl 1909 = Paschkis 1910, Fall 4, S. 2494;
Paschkis 1910, Fall 1, 2, 3;
Martinow 1910;
Roth 1910;
Périneau (- Marion) 1910, Obs. 65, S. 427—428;
Franz (- Enderlen) 1911;
Carlier 1911;
Bockenheimer 1911;
Rovsing 1911, Fälle 1 und 2;
Michon 1911;
v. Frisch 1911;
Steiner 1911;
Blum 1911;
Botez (- Marion) 1912, Obs. 58, S. 386.

[2]) Fälle von Lévi 1863;
Hotz (- G. Simon) 1869;
Bostroem 1884;
Roth (- Socin) 1889, 5 Fälle;
Kruse 1890;
Schuchardt 1892;
Graser 1895;
Naumann 1897, Fall 8 und 9;
Hauser 1898;
Darcanne und Friedel 1903;
Bruncher 1904, 1905, 2 Fälle;
Papin und Iglésias 1909;
Zinner 1909, Fall 1;
Papin und Christian 1910, Obs. 1, 2 und 3;
Vautrin 1910.

Daraus ergibt sich, daß auf die Gesamtzahl von 320 Fällen 52 Erkrankungen, d. h. 16,25% kommen.

Botez (1912, S. 373) hat auch darauf hingewiesen, daß die Operationsfrequenz der erkrankten Hufeisenniere eine ganz andere ist als die durch die Autopsie zahlenmäßig feststellbare Häufigkeit der Anomalie überhaupt.

Während die Häufigkeit des Vorkommens der Hufeisenniere (nach Botez 1912, S. 196) auf 1 Anomalie gegenüber 715 normalen Fällen geschätzt werden darf, ist die Operationsfrequenz erheblich höher zu veranschlagen.

Botez berechnet nun 7 Operationen an Hufeisennieren auf 1000 Nierenoperationen überhaupt; macht ein Verhältnis von 1 auf 143.

Daraus darf der Schluß gezogen werden, daß die Hufeisenniere viel leichter erkrankt als eine normal geformte und normal gelagerte Niere.

Als Ursache der relativen Häufigkeit von Erkrankungen von Hufeisennieren wird ganz allgemein die abnorme Disposition der Harnleiter angesprochen. (In der Regel handelt es sich um je einen auf jeder Seite; nur ausnahmsweise besteht eine beiderseitige Verdoppelung derselben.)

Meist werden nun bei der häufigsten Form der Hufeisenniere, d. h. der mit nach oben gerichteten Konkavität, die fast ausnahmslos vor dem Isthmus verlaufenden Harnleiter von diesem Isthmus mehr oder weniger emporgehoben und geben so Veranlassung zu Harnstauungen in den oberhalb des Isthmus gelegenen Harnleiterabschnitten und dem dazu gehörigem Nierenbecken.

Papin und Christian (1910) halten diese Erklärungsart für durchaus falsch, glauben vielmehr, daß es sich einfach um eine weitere Mißbildung des Nierenbekkens handle, ohne direkten Zusammenhang mit der Nierenverlagerung („malformation congénitale concomitante sans rapport de cause à effet"). Als tiefere Ursache der Harnstauung ergibt sich aber so gut wie ausnahmslos eine Verengerung des Ureters in seinem oberen Ende („collet de l'uretère"), oder eine hohe Insertion desselben im Nierenbecken.

Botez (1912, S. 374) nimmt ebenfalls multiple Ursachen an: er schuldigt zunächst die ungleiche Größe der beiden Hälften der Hufeisenniere an, die eine vermehrte Inanspruchnahme des hyperplastischen Anteils bedingt. Abgesehen davon, kombiniert sich die Hufeisenniere, nach Botez, sehr häufig mit anderen Anomalien, sei es abnorm verlaufenden Gefäßen, sei es mit solchen in vermehrter Anzahl, oder einer abnormen Lage oder Verlaufsrichtung des Nierenbeckens, und einer fehlerhaften Einmündung des Harnleiters in das Nierenbecken. Endlich disponiert die abnorme Beweglichkeit der Hufeisenniere zu den verschiedenartigsten Erkrankungen des Organes.

β.

Auch bei der kongenitalen Nierendystopie, deren allgemeine klinische Bedeutung zuletzt wieder von P. Albrecht (1908) in das richtige Licht gesetzt worden ist, kommen Erkrankungen relativ häufig vor.

Die häufigste und als solche in praktischer Beziehung wichtigste Form der Nierendystopie ist die einseitige, wo also die Niere an der ihr zukommenden Körperseite gelegen ist.

Offenbar kommt nun der Nierendystopie beim Weibe, schon wegen des häufigeren Vorkommens der Abnormität beim weiblichen Geschlecht, eine größere praktische Bedeutung zu.

Nach den neuerdings veröffentlichten einschlägigen klinischen Beobachtungen kann von einer besonderen Seltenheit der Erkrankung einer angeborenen verlagerten Niere keine Rede sein.

Strube (1894) und Hochenegg (1900) geben noch an, daß an der tiefliegenden Niere pathologische Zustände nicht häufiger und nicht seltener als an der normalen angetroffen werden.

P. Albrecht (1908, S. 425) gibt indes zu, daß sich aus der Durchsicht der Literatur die Tatsache ergibt, daß dystope Nieren „relativ häufig" erkranken. „Die Kürze des Ureters, Mißbildungen des Nierenbeckens und nicht zuletzt die abnorme Lage des Organs, welche dasselbe gewiß leichter einer Kompression von seiten der Nebenorgane, namentlich des Dickdarms, aussetzt, können prädisponierende Momente zur Stauung des Harnes in der dystopen Niere abgeben und so zur Bildung einer Hydro- resp. Pyonephrose führen."

Unter den 58 Fällen dieser Mißbildung, welche Sträter (1906, S. 93) aus der Literatur gesammelt hat, finden sich nicht weniger als 12 Hydronephrosen und 6 Pyonephrosen dystoper Nieren: Es sind also unter 58 Fällen 18 krank, d. h. 31%[1]).

Sonst sind von Erkrankungen der dystopen Niere in der Literatur erwähnt, z. T. als Sektions-, z. T. als Operationsbefunde: Nephritis[2]), Steinbildung[3]), Tuberkulose[4]), einfache Atrophie[5]).

In einem von uns beobachteten Falle, der einen 33 Jahre alten Kaufmann betraf, handelte es sich um eine linksseitige tuberkulöse Pyonephrose,

[1]) Dazu kommen noch folgende, von Sträter nicht zitierte Beobachtungen, bzw. solche aus der neueren Literatur:

Hydronephrosen der dystopen Niere sahen:
Israel 1901, Fall 4 [4], S. 4—5;
Rumpel 1906, Fall 1 S. 434—448;
Löwit 1909.

Pyonephrosen der dystopen Niere sahen:
Graser 1895, S. 467—473;
Naumann 1897, Fall 4, S. 28;
J. Richter 1907;
P. Albrecht 1908, Fall 1;
H. Albrecht 1911.

[2]) Fall von Weisbach (1867, cit. bei Sträter).

[3]) Außer in den beiden von Sträter erwähnten Fällen (von Drouin und Kaltschmied) fanden sich Steine in einem Fall von Tédenat (1898: „rein calculeux fixé dans un cul-de-sac de Douglas, en arrière de l'utérus") und in einem Fall von Israel (1901, Fall 5 [5]: „Pyonephrosis calculosa").

[4]) Außer der Beobachtung von Dufour (cit. bei Sträter), ein Fall von P. Albrecht (1908, Fall 2) und zwei eigene Beobachtungen, auf welche wir gleich zurückkommen werden.

[5]) Fall von Lukina (1912).

die in der Höhe der Beckenschaufel gelagert war. Die Untersuchung hatte weiterhin das Vorhandensein und normales Funktionieren der rechten Niere ergeben. Erst die Operation (verlängerter Lumbalschnitt und Nephrotomie) schaffte endgültig Klarheit in diesem äußerst schwierig liegenden Fall.

In einem zweiten Fall unserer Beobachtung bei einem 26 Jahre alten Mädchen war die rechtsseitige dystope Niere ebenfalls tuberkulös erkrankt; sie wurde entsprechend der in der rechten Fossa iliaca konstatierbaren Resistenz zunächst als ein appendicitischer Absceß angesprochen, um so mehr, als Blasensymptome und Urinveränderungen fehlten. Erst bei der Operation stellte es sich heraus, daß es sich um eine geschlossene tuberkulöse Pyonephrose in einer dystopen Niere handelte.

γ.

Die allergrößte Bedeutung in klinischer Beziehung kommt dem einseitigen kongenitalen Nierenmangel, der sog. Solitärniere zu.

An sich ist ja das Vorkommen dieser Mißbildung erheblich seltener als das der Hufeisenniere. Immerhin ist der angeborene Mangel einer Niere so häufig, daß man bei allen Operationen, bei denen eine Exstirpation einer Niere in Frage kommt, ernstlich an diese Möglichkeit denken und sich unter allen Umständen vorher von dem Vorhandensein einer zweiten Niere überzeugen muß.

Tatsächlich ist eine ganze Reihe von Fällen in der Literatur bekannt, bei welchen die Nichtbeachtung dieser Vorschrift zum Exitus der operierten Kranken geführt hat.

Mankiewicz (1900), Casper und Richter (1901, S. 23), u. a. m., haben solche Fälle aus der Literatur zusammengestellt. Allein nach der Statistik von G. J. Winter (1903, S. 619) endeten unter 11 operierten Fällen von Solitärniere 7 letal, 4 führten zur Heilung. Die unmittelbare Todesursache in den 7 Fällen war ein diagnostischer Irrtum, indem vor der Operation (Nephrektomie) nicht bekannt war, daß die andere Niere fehlte.

Aus diesen Zahlen erhellt für den Chirurgen die Bedeutung der Solitärniere, der sich nach Feststellung des Defektes oder bei Verdacht auf einen solchen mit den konservativen Methoden, im schlimmsten Falle der Nephrotomie, begnügen muß.

Nun erkrankt die Solitärniere selbst relativ häufig.

Unter 236 Fällen, die G. J. Winter (1903, S. 618) aus der Literatur sammelte, war die Solitärniere 171 mal gesund oder „vergrößert". In den übrigen 66 Fällen, macht also 38%, war der Zustand der Niere ausdrücklich als pathologisch bezeichnet

Einen noch höheren Prozentsatz (fast die Hälfte der Fälle) fand Graser (1895) an einem allerdings wesentlich kleineren Material (116 Fälle).

Aus diesen Zahlen geht deutlich hervor, daß (wie die Hufeisenniere, so auch) die Solitärniere zu Erkrankungen prädisponiert.

Offenbar schließt die verstärkte funktionelle Inanspruchnahme des Organes eine erhöhte Erkrankungsgefahr und eine erhöhte Vulnerabilität in sich, worauf schon Weigert (1879, S. 1417 [7]), Nothnagel (1886, S. 230) und Graser (1895, S. 476) aufmerksam gemacht haben; mit anderen Worten: die Einzelniere bildet einen Locus minoris resistentiae für ihren Besitzer und erkrankt deshalb viel leichter.

Am häufigsten scheint die Solitärniere an Nephritis zu erkranken: 21 mal nach der Winterschen Zusammenstellung, macht rund 32%. Anders (1910), welcher die Wintersche Statistik um eine eigene Beobachtung und um weitere 65 Fälle aus der Literatur vermehrt, erhält sogar eine noch höhere Zahl: nach ihm starben 42,3% aller von ihm gesammelten Fälle von kongenitalem Nierendefekt an Nephritis.

Unter den chirurgischen Nierenkrankheiten steht bei der Solitärniere die Steinbildung obenan (ungefähr in dem dritten Teil aller pathologischen Solitärnieren); es folgen: Pyonephrosen, Hydronephrosen, Tuberkulose, Tumoren.

Nichtsdestoweniger stellt die chirurgisch erkrankte Solitärniere kein „noli me tangere“ dar:

Größere oder multiple, intrarenale Cysten, Neoplasmen, tuberkulös erkrankte Solitärnieren dürften wohl nie ernstlich für radikale operative Eingriffe in Frage kommen.

Anders Nieren- oder Uretersteine, para- und perinephritische Eiterherde, Hydro- und Pyonephrosen, in denen durch einfache Nephrotomie, Incision usw. Genesung erhofft werden darf.

Selbstverständlich sind bei Operationen an Solitärnieren schädliche Einflüsse auf den Organismus durch die Narkose, die Verwendung von Desinfektionsmitteln, usw., ganz besonders zu fürchten und diese Noxen von den Kranken möglichst fernzuhalten.

Durch die Möglichkeit einer fortlaufenden Beobachtung gewinnt ein eigener Fall besonders Interesse.

Ein im 37. Lebensjahr stehender Mann erkrankte im Jahre 1906 plötzlich an Anurie. Man fand eine vergrößerte rechte Niere. 48 Stunden nach Beginn der Erkrankung wurde von Prof. Madelung auf dieser Seite eine Nierenfistel angelegt, worauf die Harnsekretion wieder ganz in Gang kam. Bei der einige Zeit nach dieser Operation ausgeführten Cystoskopie konnte nur eine, die rechtsseitige Uretermündung entdeckt werden, so daß man eine Solitärniere annehmen durfte. Als Ursache der Anurie wurde alsdann durch Röntgenphotographie, 10 cm vom vesicalen Ureterende entfernt, ein erbsengroßer Ureterstein (Urat) entdeckt. Dieser wurde im Jahre 1907 durch Prof. Israel durch extraperitoneale Ureterotomie beseitigt.

Nachdem der von diesem Eingriff erhoffte Verschluß der Nierenfistel nicht eingetreten war, wurde bei einer dritten Operation die Hebung des vermuteten Abflußhindernisses versucht, mußte aber, wegen großer operativer Schwierigkeiten (perinephritische und periureteritische Verwachsungen) unterlassen werden.

Bis zum Jahre 1909 hatte P. allen Urin durch die Nierenfistel entleert; nur ab und zu gingen einige ccm per vias naturales ab; da stellte sich plötzlich, ohne feststellbare Ursache, die Passage nach der Blase zu her, und seither ging der größte Teil des Urines durch die Blase ab. Die Nierenfistel wurde vorsichtshalber offen gehalten, da ganz allmählich sich die Folgen einer Infektion des Nierenbeckens bei dem Patienten bemerkbar machten.

Seit November 1912 war diese pyelonephritische Infektion klinisch mehr in den Vordergrund getreten. Auch der Urinabfluß nach der Blase zu stockte fast vollständig von dieser Zeit ab. Die angewandten konservativen Maßnahmen

waren ohne Erfolg, und Pat. ging im Januar 1913 an Urosepsis ziemlich rasch zugrunde.

Bei der Sektion (Prof. Chiari) fand man außer einer starken Reduktion des Nierengewebes, welches diffus entzündlich erkrankt und von kleinen Abscessen durchsetzt war, eine mäßige Erweiterung des eitrig entzündeten Nierenbeckens und der Kelche. Der unterste Kelch war durch einen haselnußgroßen, krümligen Phosphatstein angefüllt; in einem seitlichen Kelch fand sich ein zweites Phosphatkonkrement von Madenform und Madengröße. Es bestand ferner am Halse des Ureters eine deutliche narbige Striktur, sonst wies der Ureter, außer der gut verheilten Ureterotomienarbe, keine Veränderungen auf. Die Behinderung des Urinabflusses muß daher auf die entzündliche Schwellung der Stenose am Ureterhalse zurückgeführt werden, welche wahrscheinlich durch ein längeres Liegenbleiben des erst später (im Jahre 1907) aus dem Ureter entfernten Steines an dieser Stelle bedingt war (geheiltes Decubitalgeschwür). Durch die Autopsie wurde fernerhin das völlige Fehlen der l. Niere, des l. Harnleiters und des entsprechenden Abschnittes des Trigonums der Blase festgestellt. Andere Defekte, speziell an dem Genitalapparat, bestanden nicht, außer einer Hypospadia glandis geringsten Grades.

Ein zweiter von uns beobachteter Fall von Solitärniere wurde bloß gelegentlich der Sektion der an Hirndrucksymptomen verstorbenen Pat. festgestellt. Der Fall wird weiter unten (sub B. 3. a) mit Rücksicht auf die zahlreichen concomitierenden Genital- und anderen Mißbildungen erwähnt werden.

Eine Sonderstellung unter den Solitärnieren nehmen ein die Fälle von sog. dystopen Einzelnieren, also Fälle von angeborener Verlagerung der einen Niere bei angeborenem Mangel der anderen, denen naturgemäß auch eine besondere klinische Bedeutung zukommt.

Solche Beobachtungen von sog. dystopen Einzelnieren haben beschrieben:
Weisbach (1867): Fossa iliaca;
Watson (1874): Beckenrand;
Marzolo (1879): Articulatio sacroiliaca;
Hebb (1885): Becken;
Strube (1894, Fall 2, S. 230 und Fall 3, S. 235): Tief im kleinen Becken;
Buss (1899): Kleines Becken;
Nemenoff (1911): Fossa iliaca.

Ballowitz (1895, S. 381) fand unter den 213 Fällen seiner Tabelle von angeborenem, einseitigem, vollkommenem Nierenmangel:

3 mal geringfügige Lageverschiebungen, entweder etwas höher oder etwas tiefer;
1 mal die Niere vor der Wirbelsäule;
3 mal in der Fossa iliaca;
2 mal am Beckeneingang;
3 mal ganz oder zum größten Teil im kleinen Becken.

Endlich sei an dieser Stelle hervorgehoben, daß — nach Hochenegg (1900) — von 9 operierten Fällen von Nierendystopie 3 an Anurie infolge kongenitalen Mangels der anderen Niere zugrunde gingen.

δ.

In ihren praktischen Konsequenzen dem kongenitalen, einseitigen Nierenmangel gleichzustellen ist die kongenitale Hypoplasie der einen Niere.

Rechtzeitig erkannt, kann diese unvollständige Entwicklung

einer Niere, die sog. rudimentäre Niere, insofern enorme praktische Bedeutung gewinnen, als bei der Erkrankung der anderen Niere die Exstirpation derselben verboten ist.

Eine Prädisposition der rudimentären Niere zu bestimmten Erkrankungen läßt sich nach dem in der Literatur niedergelegten Material vorerst nicht erweisen.

König und Pels-Leusden (1900, Fall 4, S. 9—10) beschreiben einen Fall von Tuberkulose in einer kongenital atrophischen rechten Niere (alte Käseherde fast im ganzen, kaum enteneigroßen Organ). Allerdings war auch die andere, l. Niere, welche um das Doppelte vergrößert war und die Urinsekretion wesentlich besorgte, gleichzeitig an Tuberkulose erkrankt.

ε.

Für die im fötalen Zustande beharrende Niere, die sog. fötale Niere, d. h. denjenigen Zustand derselben, welcher in einem auch im extrauterinen Leben mehr oder weniger vollkommenen Erhaltenbleiben der fötalen Lappung besteht, hat schon Küster (1896—1902, S. 113) hervorgehoben, daß sie „eine ungewöhnlich große Neigung zu späteren Erkrankungen zu haben scheine; insbesondere kommt Tuberkulose auffällig häufig in gelappten Nieren vor“.

Einen solchen Fall bildet Küster (1896—1902, S. 351, Fig. 70) ab und erwähnt (l. c. S. 350) einige andere Fälle der gleichen Art (von Johnson [1899], König und Pels-Leusden [1900, Fall 4] [1]) und Schmidt (-Bardenheuer) [1890]).

P. Wagner (1905, S. 56) kann übrigens diese Küstersche Annahme durch eigene Befunde bestätigen, wogegen Wyss (1901, S. 21) angibt, die Beobachtung, daß die Tuberkulose besonders in gelappten Nieren vorkommt, in keinem seiner Fälle gemacht zu haben.

Eine Verwechslung der fötal gelappten Niere mit der bucklig gelappten Beschaffenheit mancher tuberkulöser Pyonephrosen erschwert gelegentlich freilich eine Unterscheidung beider Zustände.

b) Mißgebildete Nieren ziehen relativ häufig eine Erkrankung der anderen Niere nach sich, d. h. Träger von mißgebildeten Nieren prädisponieren zu Erkrankungen der anderen Niere.

Auch nach einer anderen Richtung können Mißbildungen der Niere praktische Bedeutung gewinnen, insofern Träger derselben zu Erkrankungen der anderen Niere prädisponieren, d. h. Mißbildungen der einen Niere haben verhältnismäßig häufig eine Erkrankung der anderen im Gefolge.

So scheint es, als ob bei unvollständiger Entwicklung der

---

[1]) König und Pels-Leusden selbst fassen diesen Fall allerdings als eine kongenitale Atrophie der Niere auf, also als eine sog. rudimentäre Niere. Wir haben diesen Fall bereits oben (sub δ) erwähnt.

einen Niere, der sog. rudimentären Niere und der sog. fötalen Niere, die verstärkte Inanspruchnahme der anderen Niere (ganz ähnlich wie wir das bei der Solitärniere als feststehend beschrieben haben,) zu einer Erkrankung dieser letzteren prädisponiere.

Indes sind entsprechende Literaturhinweise und Beobachtungen noch zu spärlich, um bindende Schlüsse in dieser Beziehung zuzulassen.

In Tangls (1889) beiden Fällen von kongenitaler Atrophie und Dystopie der einen (linken) Niere handelte es sich in dem einen Falle (Fall I, S. 414: 65 Jahre alte Frau) um eine chronische interstitielle Entzündung der anderen (rechten) Niere mit vielen Retentionscysten, in dem anderen Falle (Fall II, S. 433: 67 Jahre alte Frau) um eine chronische parenchymatöse und interstitielle Nephritis der anderen (rechten) Niere, also beide Male um eine Nephritis der nicht-dystopen Niere, wobei aber zu berücksichtigen ist, daß die dystope Niere selbst ebenfalls atrophisierende Prozesse aufwies.

Auch in dem Fall von Le Play und Faroy (1909, S. 339), der einen 48 Jahre alten, an Lebercirrhose und Nephritis verstorbenen Mann betraf, wies die vergrößerte rechte Niere (die beiläufig ein Gewicht von 350 g hatte) Zeichen parenchymatöser und interstitieller Nephritis auf. Aber auch die l., fötale Lappung zeigende Niere (Gewicht 50 g) war nephritisch erkrankt.

Es ist schwer zu sagen, ob es sich in solchen Fällen um eine zufällige Komplikation handelt oder nicht.

Interessant sind dann zwei Beobachtungen Albarrans (1908, II, S. 1612), in welchen die eine Niere tuberkulös erkrankt war, und sich der Operateur, in Anbetracht der herabgesetzten Funktionstüchtigkeit der anderen — offenbar von Geburt ungenügend entwickelten — Niere von einer Nephrektomie jener Niere abzusehen genötigt sah.

Auch hier ist die Entscheidung schwer, ob die Tuberkulose der einen Niere mit dem unvollkommenen Entwicklungszustand der anderen Niere in Zusammenhang gebracht werden darf.

c) Mißgebildete Nieren können, wie jeder raumbeengende Tumor im Abdomen, spez. im (kleinen) Becken, durch Kompression der umliegenden Organe rein mechanisch Krankheitszustände verschiedener Art erzeugen.

Erheblich seltener gewinnt eine mißgebildete Niere — gleichgültig, ob sie anatomisch gesund oder pathologisch verändert ist — klinische Bedeutung durch Krankheitsäußerungen, wie sie jeder raumbeengende Tumor im Abdomen, spez. im (kleinen) Becken, durch Kompression der umliegenden Organe rein mechanisch erzeugen kann.

In Betracht kommen vorzugsweise die dystope Niere, insbesondere die sog. Beckenniere (Dystopia renis pelvica), ferner die Hufeisenniere, seltener die polycystische Nierendegeneration.

Je nach der Größe, der Gestalt und der Lagerung des oder der Organe kann die Schwere der klinischen Erscheinungen wechseln.

Die Symptome werden aber auch verschiedene sein müssen, je nach

dem anatomischen Zustand des betreffenden Organes, d. h. ob dasselbe anatomisch gesund ist oder nicht.

Die Erscheinungen, welche z. B. eine sonst normale und normal große, kongenital dislozierte Niere an sich auslösen kann, sind ja allgemein bekannt.

Schwere Symptome machen dystope Nieren erst recht, wenn sie pathologisch verändert, vergrößert sind.

Der Magen, der Darm, die Harnblase können so in Mitleidenschaft gezogen, größere und kleinere Nervenstämme und Blutgefäße komprimiert werden.

Daraus ergeben sich aber an diesen Organen Funktionsstörungen der allerverschiedensten Art.

Bei der cystösen Nierendegeneration (polycystischen Degeneration der Niere) stehen nicht gar so selten ein Auftreibungsgefühl des Leibes mit Spannungserscheinungen, Anorexie und Erbrechen usw. im Vordergrunde. Hier sind diese Symptome durch die raumbeengende Vergrößerung der Nieren (und eventuell auch der ähnlich affizierten Leber) und Druck auf den Magen bedingt. (Natürlich muß urämisches Erbrechen bei der Deutung des Symptomes ausgeschlossen werden können.)

In der Klinik der Beckenniere, speziell der linksseitigen, spielt die chronische Obstipation eine große Rolle. Sie beherrscht in einzelnen Fällen sozusagen das klinische Bild. Wenn der Mastdarm zwischen Sacrum und Niere eingekeilt ist, wie das z. B. in Hocheneggs (1900) Beobachtung der Fall war, so versteht man auch, warum die Kompressionserscheinungen des Darmkanals gelegentlich so sehr prävalieren. Jedenfalls hängt der Grad der Obstipation von der Art der Verlagerung der Niere ab und von dem Umstande, ob die Niere nur locker mit dem Enddarme bzw. seiner Umgebung verwachsen ist oder fest fixiert ist.

Ähnlich wie der Darm, so kann, wenn auch viel seltener, die Harnblase in ihren Funktionen behindert bzw. gestört werden.

So können in Fall III von Strube (1894, S. 235) die „Beschwerden beim Wasserlassen, die als erschwertes Urinieren und Schmerzen in der Urethra zum Ausdruck kamen", bei dem 32jährigen Mann am besten durch eine Einengung der Blase durch den Tumor erklärt werden.

Kreuzschmerzen und Schmerzen mit krampfartigem Charakter in der Tiefe des Beckens bei den verschiedensten Formen der Nierenverlagerung, der Hufeisenniere usw., sind manchmal als Ureterkoliken durch Abknickung des Harnleiters aufzufassen, gelegentlich aber auch durch Druck der verlagerten oder vergrößerten Organe auf die umliegenden größeren und kleineren Nervenstämme bedingt.

Besonders in der Klinik der dystopen Niere, speziell der Beckenniere, sind Symptome, die auf Nervenkompression durch das verlagerte Organ bezogen werden können, relativ häufig. Beckenneuralgien, Schmerzen im Unterleib, entsprechend der Seite der Verlagerung, welche bei Bewegungen, bei der Menstruation, bei der Cohabitation usw., stärker werden, sind bei der angeborenen Tieflage der Niere beschrieben worden.

Ähnliche, auf Nervenkompression durch die verlagerten Organe zurückzuführende Symptome erwähnt Rovsing (1911) bei der Hufeisenniere: hier sind es vorzugsweise drückende Schmerzen, die sich quer über den Unterleib von der einen zu der anderen Nierenregion erstrecken, in Rückenlage schwinden, bei an-

strengender Arbeit auftreten und in hohem Grade bei Rückwärtsbiegen der Wirbelsäule verschlimmert werden, welche an das Leiden denken lassen müssen.

Hingegen scheinen Hyperästhesien, Parästhesien, Neuralgien in den unteren Extremitäten bei der Beckenniere kaum beobachtet worden zu sein.

Bei all den erwähnten Beschwerden ist es nicht immer sehr leicht festzustellen, wie viel davon auf Rechnung der abnorm liegenden Niere, wie viel auf Rechnung begleitender Erkrankungen (Hydronephrose, Pyonephrose, Calculose usw.) zu beziehen ist.

Ein von H. Albrecht (1911) beschriebener, durch gleichzeitige schwere Pyelonephritis komplizierter Fall von rechtsseitiger, im Beckeneingang gelegener, kongenital dystopischer Niere bei einem 23jährigen Mädchen, ist in dieser Beziehung besonders lehrreich.

Störungen von seiten der Blutzirkulation sind bei einzelnen Mißbildungen der Niere als in unmittelbarem Zusammenhang mit diesen beschrieben worden.

So ist bei der Hufeisenniere nicht so selten Herzhypertrophie beobachtet worden, welche wohl als Folge der Kompression der Aorta durch das dicke Nierenquerstück aufgefaßt werden muß.

Eine wesentlich andere Ätiologie hat die gelegentlich bei der polycystischen Degeneration der Nieren beobachtete Hypertrophie des linken Ventrikels bzw. des ganzen Herzens. Diese Erscheinungen müssen hier wohl in der gleichen Weise gedeutet werden, wie diejenigen bei der Granularatrophie der Nieren, „für welche die von Traube aufgestellte Theorie der Erhöhung des Blutdrucks in der Aorta, wenn auch mit gewissen Veränderungen und Einschränkungen, noch heute zu Recht besteht" (Küster 1896—1902, S. 520).

Zwei eigene hierhergehörige Beobachtungen, betreffend eine Frau und einen Mann, weisen ebenfalls neben Herzhypertrophie geringen Grades, ständig erhöhten Blutdruck auf.

A priori darf angenommen werden, daß auch das Venensystem durch eine kongenital abnorm gelagerte Niere ungünstig beeinflußt wird.

Dabei ist es aber gar nicht nötig, daß es zu Thrombenbildung infolge von Gefäßkompression kommt.

Einen hierhergehörigen Fall beschreibt W. de Neufville (1851):

Ein 25jähriges Dienstmädchen war in ganz kurzer Zeit unter Auftreten von Ascites und Ödem der unteren Extremitäten zugrunde gegangen. Als Ursache der Störung im Blutkreislauf deckte die Autopsie eine Kompression der Vena cruralis sinistra auf, welche durch einen festen Thrombus, vom Schenkelring an, durch die Vena iliaca sinistra communis, bis zur Vena cava inferior, gänzlich geschlossen war. Die Kompression wurde durch die auf den Gefäßen liegende und sie zusammendrückende Nierenmasse (Hufeisenniere) verursacht. Es handelte sich mithin in diesem Falle um eine Kompression der Vena iliaca sinistra communis mit fortgesetzter Thrombusbildung in der Vena cava inferior von seiten einer vor dem Promontorium liegenden Hufeisenniere.

ad c) Mißgebildete Nieren beeinflussen durch Raumbeengung gelegentlich den Geburtsmechanismus.

Ganz beiläufig sei hier noch hingewiesen auf die klinische Bedeutung einzelner Mißbildungen der Niere, spez. der kongenitalen Verlagerung der Niere für die Geburtshilfe und Gynäkologie.

Sie ist durch die einschlägigen Arbeiten von Müllerheim (1898,

1902), Kehrer (1903), Engström (1903) u. a. m. sehr eingehend gewürdigt worden.

Eine Beeinflussung des Geburtsmechanismus durch die dystope Niere macht sich insofern bemerkbar, als sie in der Mehrzahl der Fälle zu einer Verzögerung der Austreibungsperiode, also zu einer Verschleppung der Geburt führt.

Auch sind Lageveränderungen des Kindes (Steißlage) infolge der Verengerung des Beckenkanals wiederholt beschrieben worden.

Folgenschwerer als eine Verzögerung des Partus oder eine falsche Einstellung der Frucht ist eine absolute Behinderung der Geburt, was vorzugsweise bei medianer Tieflage der Niere eintritt (Kehrer 1903, S. 269). Kongenitale Nierenverlagerung als Ursache der erschwerten Extraktion des Kindes und tödliche Uterusruptur infolge dieses Gebildes im Becken sind bei Müllerheim (1902) erwähnt.

Auch in anderer Beziehung kann die kongenitale Tieflagerung der Niere für den Geburtshelfer von Interesse werden.

Nach den von E. Hüter (1880), W. A. Freund (1885), Veit (1883), usw. beschriebenen Fällen hat die Verlagerung der Niere auf die Gegend des Promontoriums einen bestimmenden Einfluß auf das Zustandekommen jener Entwicklungsstörung, welche man das „infantile Becken“ nennt und damit auch auf die sekundäre Kyphose der Wirbelsäule. Und die Bedeutung dieses kongenital lumbo-sakral-kyphotischen Beckens für die Geburtshilfe liegt ohne weiteres auf der Hand.

Während es sich in den vorstehenden Betrachtungen um die Beeinflussung des Geburtsmechanismus bei der Trägerin der Mißbildung, also bei der mit einer dystopen Niere usw. ausgestatteten Mutter handelt, kann in anderen Fällen auch eine Nierenmißbildung des Kindes eine Geburtsstörung bei der Mutter veranlassen.

Wir denken dabei an seltene Vorkommnisse, wie in dem von Stickel (1908) beschriebenen Fall, in welchem eine kongenitale Cystenniere (kombiniert mit Ascites und hochgradiger Dilatation der Harnblase, für welche eine anatomische Ursache nicht gefunden wurde) bei Zwillingsschwangerschaft eine Evisceration des zweiten Zwillings erforderlich machte.

Hier war also die Geburtsstörung bei der Mutter durch die fehlerhafte Beschaffenheit des Kindes, bzw. des kindlichen Leibes veranlaßt.

d) Mißgebildete Nieren geben oft Veranlassung zu Verwechslungen mit anderen Tumoren des Unterleibes.

Die meisten Verwechslungen kamen bei der Frau vor, bei welcher unter unbestimmter oder falscher Diagnose zur Laparotomie geschritten wurde.

„Adnextumoren" (Munde 1888), „Ovarialgeschwülste" (Wehmer 1897, Buss 1899), „Myom im Ligamentum latum" (Alsberg 1896) und ähnliche angenommene Zustände und Fehldiagnosen haben wiederholt zu operativen Eingriffen Veranlassung gegeben, in Fällen, in denen es sich um angeborene Nierentieflagen oder um Hufeisennieren, seltener um Cystennieren oder überzählige Nieren handelte.

Auch der von Löwit (1909) beschriebene Fall von Hydronephrose einer kongenital dystopen Niere wurde als ein oberhalb des Beckens fixierter Tumor des Ovariums angesprochen.

Die Kranke von Kuntzsch (1911) mit dystoper Niere wurde ihm ursprünglich mit der Diagnose „Ovarialtumor" zugeschickt. Kuntzsch selbst stellte zunächst die Diagnose auf Ausschluß eines Genitaltumors, indem er eine Beckenniere am wahrscheinlichsten hielt und die Möglichkeit einer retroperitonealen Cyste, eines sakralen Lipoms u. dgl. offen ließ.

In einem Fall von Marta Rabinowitsch (1909, Fall 3, S. 19) wurde die Cystenniere für ein Ovarialkystom gehalten.

Porter (1903) glaubte in einem Falle von Hufeisenniere an eine Magengeschwulst.

In dem Fall von Franz (1911) wurde 3 Jahre vor Entdeckung der Hufeisenniere durch Enderlen von anderer Seite die Laparotomie vorgenommen und nach Gallensteinen, die man als Grund der Schmerzen ansah — mit negativem Resultat — gesucht.

In einem Fall von Kakels[1]) wurde eine Beckenniere als akute Appendicitis angesprochen.

In einer eigenen (bereits oben [sub a, β] ausführlicher besprochenen) Beobachtung hatte eine tuberkulöse Pyonephrose in einer dystopen Beckenniere zunächst an einen appendicitischen Absceß denken lassen.

In einer weiteren eigenen Beobachtung von doppelseitiger Cystenniere imponierten die Geschwulstmassen, die in ausgedehntem Maße die Bauchhöhle ausfüllten, dem Frauenarzt, welchem die Kranke sich wegen schwerer Metrorrhagien vorstellte, als diffuse Peritonealcarcinose bei primärem Carcinom des Uterus.

Oliver (1898) glaubte in einem Falle von Hufeisenniere an eine maligne Geschwulst der Bauchorgane, Depage (1893) in einem Falle von überzähliger Niere an ein tuberkulöses retroperitoneales Drüsenpaquet („ganglion tuberculeux du mésentère").

Der Verwechslung einer dystopen Niere mit einer retroperitonealen Cyste haben wir schon oben (Fall von Kuntzsch 1911) gedacht.

Kehrer (1903, S. 241—243) stellte in seinem Fall von Beckenniere die Diagnose auf retroperitonealen Tumor und ließ die detaillierte Diagnose offen; am wahrscheinlichsten schien ihm noch ein retroperitoneales Fibrom vorzuliegen.

In einem Fall von Strube (1894, Fall 3, S. 235) wurde die dystope Beckenniere als Sarkom eines retinierten Hodens, in einem ähnlichen Fall von Buss (1899) als Hämatometra angesprochen.

In dem schon oben erwähnten Fall von Kuntzsch (1911) von dystoper Niere wurde an die Möglichkeit eines sakralen Lipoms gedacht.

In einem Falle von Sandwith (1844) endlich wurde eine Hufeisenniere mit einem Aneurysma der Bauchaorta verwechselt.

---

[1]) Kakels, Sacral kidney simulating acute appendicitis. Medical record. Vol. 82, July—December 1912, Nr. 25, December 21, p. 1120.

2. Die Mißbildungen des Nierenbeckens.

a) Die Mißbildungen des Nierenbeckens haben, soweit sie sich mit gleichzeitigen Mißbildungen der Niere vergesellschaften, im vorigen Abschnitt ihre Erledigung gefunden.

Bei abnormer Länge der Niere kann eine Doppelbildung des Nierenbeckens vorhanden sein. Bei Erkrankungen des einen oder des anderen Nierenabschnittes tritt die Bedeutung einer solchen Zweiteilung ev. zutage.

Mit den Mißbildungen spez. Doppelbildungen des Nierenbeckens, die mit gleichartigen Mißbildungen des Harnleiters einhergehen, werden wir uns im nächsten Abschnitt beschäftigen.

Es können alle Grade von Doppelbildungen des Nierenbeckens vorkommen. Angedeutet ist diese Anomalie in dem von Hyrtl beschriebenen, sogenannten dichotomischen Becken, oder bei den von Zondek beschriebenen Nieren mit doppeltem Becken. Wir konnten derartige Beckenformen wiederholt bei unseren pyelographischen Studien an Lebenden nachweisen.

Die Spaltung des Harnleiters kann natürlich in allen möglichen Höhen seines Verlaufes erfolgen, so daß die Teilungsstelle von der Niere abrücken, sich der Blase nähern, endlich in die Blase selbst fallen kann. Auch solche Fälle haben wir öfters beobachten und demonstrieren können.

Bei der sog. „symphyse rénale unilatérale" kommt es in einzelnen Fällen vor, daß die beiden den verschmolzenen Organen angehörenden Nierenbecken ebenfalls, sei es direkt oder durch Vermittlung eines oder einiger Kelche, miteinander verbunden sind.

Die wenigen Fälle dieser Art aus der Literatur (Wilcox, Poulalion) haben Papin und Palazzoli (1909, S. 1779ff.) gesammelt. Sie bezeichnen dieses abnorme Verhalten des Nierenbeckens als „absolument contraire à tout ce que nous savons de la division des calices du rein" und „en quelque sorte une anomalie d'une anomalie".

Eine solche Fusion des Hohlsystems zweier verschmolzener bzw. übereinander liegender Nieren würde einer Art Aufgehen der einen Nierenanlage in der anderen entsprechen.

Dieses Verhalten ist um so bemerkenswerter, da auch in Fällen von früh beginnender Bifurkation des Ureters (d. h. hoch oben sich teilendem Harnleiter) mit doppeltem Nierenbecken, doppeltem Hilus, doppeltem Sinus renalis bisher niemals eine analoge Kommunikation vorgefunden wurde[1]).

Wenn bei einzelnen Fällen von Hufeisennieren ähnliche Fusionen der Nierenbecken beschrieben worden sind, so sind diese Beobachtungen nicht absolut einwandfrei.

Immerhin wäre die Abnormität viel leichter zu erklären und zu verstehen, wenn man eine Fusion zweier pathologisch erweiterter Organabschnitte annehmen würde.

Eine eindeutige Erklärung der Fälle von Fusion der Nierenbecken bei Verschmelzungsnieren ist vorläufig nicht zu geben. Man wird eine

[1]) Braasch (1912) hat neuerdings eine solche Kommunikation am Lebenden nachweisen können (vgl. S. 260).

Perforation des einen Calyx in den anderen nach der Analogie von biintestinalen Fisteln annehmen müssen.

Unerklärlich bleibt jedoch, wie es ohne sonstige pathologische Prozesse (Stein, Decubitalgeschwür usw.) zu einer solchen Perforation kommen kann.

Einleuchtend hingegen ist die pathologische und diagnostische Bedeutung einer solchen Fusion des Nierenbeckens.

Die Mischung des Urins aus beiden Nierenabschnitten bedingt die gleichzeitige Infektion beider Nieren. Andererseits wird bei einem solchen Zustand die gesonderte funktionelle Prüfung beider Nieren illusorisch gemacht.

Wir haben oben bereits angedeutet, daß auch bei Hufeisennieren ähnliche Fusionen des Hohlsystems der Nieren beschrieben worden sind. Nach Papin und Palazzoli (1909, S. 1782) sind diese Fälle nicht immer einwandsfrei beobachtet. Eine pathologische Fusion der beiden, oft hydronephrotisch veränderten Nierenbecken ist in diesen Fällen viel leichter zu verstehen.

b) Das klinisch wichtigste Kontingent dieses Kapitels liefert die große Gruppe der „Sacknieren durch Bildungsfehler" (Küster), d. h. Erweiterungen des Nierenbeckens, welche durch angeborene Veränderungen der harnableitenden Wege bedingt sind. Dabei werden wir diejenigen angeborenen Erweiterungen des Nierenbeckens, welche neben anderweitigen Bildungsfehlern beobachtet werden können, nicht besonders besprechen, da es sich in diesen Fällen um auch sonst mißgebildete, lebensunfähige Früchte handelt.

„Sacknieren durch Bildungsfehler" können entstehen infolge von Harnstauung bei angeborenen Falten oder Klappenbildungen, Knickungen, Achsendrehungen, partielle Obliterationen und Stenosebildungen, abnorme Insertionen des Harnleiters, sowohl an seinem proximalen als an seinem distalen Ende, schließlich bei sog. akzessorischen Nierenarterien.

Nachdem sie klinisch vielfach erst im Laufe des späteren Lebens in Erscheinung treten, kann die Beurteilung des kongenitalen Ursprungs einer „Sackniere" auf große Schwierigkeiten stoßen. Maßgebend für die Einreihung dieser Fälle ist, ob man den ev. gefundenen kongenitalen Veränderungen vor den vielfach vorhandenen akzidentellen Ursachen in der Pathogenese den Vorrang einräumen kann oder nicht.

Eine Hydronephrose durch Torsion des Harnleiters, wie sie Kümmell im Handbuch der praktischen Chirurgie abbildet (1907, Bd. IV, S. 182) wird kaum anders als kongenital gedeutet werden können. Auch uns gelang es in einem Fall bei einer 28jährigen Frau diesen seltsamen Befund zu erheben, und die genaue anatomische Diagnose durch die vorgenommene Pyelographie sogar vor der Operation zu stellen (vgl. S. 261). Andererseits werden z. B. vorhandene Gefäßanomalien der Niere nicht in jedem Fall für die Erweiterung des Nierenbeckens das pathogenetische Moment einwandsfrei abgeben.

Wo immer auch die Anomalie an den harnableitenden Wegen sitzen mag, sie kann zur Entstehung der „Sackniere durch Bildungsfehler" Veranlassung bieten.

Mißbildungen der Urethra können solche Sacknieren bedingen: einfache Phimosen, angeborene Verengerungen, Verschluß der Harnröhre führen gelegentlich zu einer bis ins Nierenbecken reichenden Harnstauung (v. Mutach, Billard, James, Schuchardt, Rindfleisch). Dabei kann das Abflußhindernis ebensogut in der Höhe des Orificium ext. der Harnröhre sitzen, wie in einem der Blase näher liegenden Teil der Urethra sich befinden (Vergrößerung des Caput gallinaginis in dem Falle von Rindfleisch, Phimose in dem Falle von James, Klappe der Pars prostatica, Langer, vgl. auch Wilckens).

Geringgradige Verengerungen der Harnröhre, einfache epitheliale Verklebungen derselben (wie in dem Falle von Schuchardt[1]) genügen schon zum Auftreten der Harnstauung. Die geringe Stärke und Kontraktionsfähigkeit der kindlichen Blasenmuskulatur, der obendrein ein stärkerer Willensimpuls zur Überwindung eines auch nur kleinen Hindernisses fehlt, soll nach Schuchardt diesen Effekt erklären. So kommt es zur Stauung in der Blase und in den oberen Harnwegen um so mehr, als die kindlichen Ureteröffnungen der Blase verhältnismäßig weit seien. Diese Erklärung wird wohl nur der Entstehung eines doppelseitigen mechanischen Stauungsbeckens gerecht.

Anomalien der Harnblase führen nur sehr selten zur Hydronephrose, Immerhin gibt es gewisse Fälle von Erweiterung des Harnleiters und Nierenbeckens, für welche eine besondere, außerhalb der Blase liegende Ursache nicht zu ermitteln ist. Vielleicht sind derartige Veränderungen durch Blasenanomalien entstanden.

Hierher gehören Erweiterungen der Harnleiter und Nierenbecken bei „angeborener Hypertrophie" der Blasenwand kleiner Kinder. Die tiefere Ursache solcher Veränderungen ist uns bisher entgangen.

Es muß die Möglichkeit jedoch zugegeben werden, daß die Ursache der Veränderungen in einer Störung der Innervation zu suchen sei. Solche Innervationsstörungen können die Folgen der von Fuchs näher beschriebenen sog. Myelodysplasien darstellen. Kongenitaler Ausfall nervöser Elemente ist mit Veränderungen im Bereiche des Wirbelsäule, insbesondere mit Spaltbildungen am Sacrum verbunden.

Infolge der Funktionsstörung kommt es zu anatomischen Veränderungen im Bereiche der Blase, des Ureters und des Nierenbeckens.

Einen sehr interessanten hierher gehörenden Fall haben wir zu beobachten Gelegenheit gehabt. Es handelte sich um ein 16jähriges Mädchen mit Ischuria paradoxa, Spina bifida occulta, fingerdicken Ureteren und erweiterten Nieren-

[1]) Schuchardt: Hydronephrosenbildung bei geringen Verengerungen der unteren Harnwege. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 4, 611. 1881.

becken beiderseits. Die vesicale Harnleitermündung war beiderseits so weit, daß man bei der zu therapeutischen Zwecken vorgenommenen Sectio alta mit der Fingerkuppe in sie hineindringen konnte. Der Fall, der diagnostisch und therapeutisch viel Bemerkenswertes bietet, wird anderweitig ausführlich veröffentlicht.

Auch die Fälle von Hydronephrose bei gleichzeitiger Cysten- oder Divertikelbildung der Blase genau an der Einmündungsstelle des Ureters gehören in dieses Kapitel. Diese Fälle stellen angeborene Anomalien dar, und sind mit sekundären Dilatationen des in der Harnblasenwand verlaufenden Ureterabschnittes und höher gelegener Abschnitte der Harnleiter nicht zu verwechseln.

Es gehören endlich hierher die Hydronephrosen bei Ektopia vesicae.

Die häufigste Ursache der Sackniere durch Bildungsfehler ist in den angeborenen Anomalien der Harnleiter zu suchen.

Sie kommen sowohl zusammen mit Nierenmißbildungen als auch allein vor.

Mit den Fällen der ersten Kategorie haben wir uns schon im vorigen Abschnitt beschäftigt.

Zur zweiten Gruppe sind folgende Anomalien zu rechnen:

Angeborene Atresien oder Stenosen der Harnleiter;

Angeborene Lageanomalien der Ureter (Knickung, Drehung usw.).

Anomalien am Blasen- oder Nierenbeckenende des Harnleiters: Divertikelbildung am vesicalen Ureterende, Prolaps der Uretermündung in die Blase, falsche oder blinde Einmündung des Ureters in die Blase, vielleicht auch manche Klappen am oberen Harnleiterende, die jedoch in der größeren Zahl der Fälle erworbener Natur sind (v. Hansemann), ebenso wie die Mehrzahl der Fälle von sog. falscher Insertion des Ureters. Hierher sind schließlich noch zu rechnen die partiellen Sacknierenbildungen bei doppelten Ureteren.

Die klinische Bedeutung der diagnostischen Feststellung derartiger Bildungsfehler ist besonders in therapeutischer Hinsicht hoch zu schätzen, da erst die richtige Beurteilung der kausalen Momente die Anwendung konservativer Heilmethoden gestattet. Der erste Versuch in dieser Richtung wurde von Trendelenburg (1886)[1]) unternommen. Die weitere geschichtliche Entwicklung der Frage findet sich ausführlich bei P. Wagner (1907, S. 129ff.) dargestellt.

Hier nur so viel, daß man in der Therapie möglichst der Ätiologie der einzelnen Fälle gerecht werden muß. Läßt sich die Harnstauung irgendwie entdecken und beheben, hat die Niere noch funktionellen Wert, so sind konservierende Methoden zu wählen. Bei partieller Erkrankung der Niere ist die partielle Nephrectomie um so mehr geboten, da sie vielfach mit Mißbildungen der Nieren vergesellschaftet sind. In einem Falle Albarrans[2]) z. B. war ein Teil einer Solitärniere hydronephrotisch erkrankt.

---

[1]) Trendelenburg, Volkmanns Sammlung klin. Vorträge Nr. 355. 1890

[2]) Albarran, Traité de médecine opératoire des voies urinaires 1909, S. 264.

Sacknieren durch Bildungsfehler können schließlich entstehen infolge von Knickung des Ureters über sog. akzessorischen Nierenarterien.

In einer sehr großen Zahl der Fälle findet man Varietäten der Nierenarterie vor. J. B. Seldowitsch (1909) hat erst vor kurzem auf die klinische Bedeutung der „Multiplizität der Nierenarterie" hingewiesen.

Sicherlich ist die Häufigkeit solcher Anomalien der Gefäße (im Vergleich zu den Anomalien der Niere und der Harnleiter) eine sehr große, und dieser Umstand allein rechtfertigt schon diesen Gefäßvarietäten unter den hier zu besprechenden Mißbildungen der Niere im weitesten Sinne einen besonderen Platz einzuräumen.

Die Lokalisation der hämatogenen Infektionen der Niere, insbesondere der Tuberkulose in einem der Nierenpole wird durch die Häufigkeit dieser Art von Gefäßversorgung verständlich. Israel hat bereits auf diese Besonderheit aufmerksam gemacht, indem er darauf hinwies, daß die Nierenpole häufig entweder durch einen einzelnen Ast der Nierenarterie oder durch einzelne akzessorische Stämme versorgt werden.

Ferner spielen Varietäten der Nierenarterie zweifellos eine Rolle bei der abnormen Beweglichkeit und der angeborenen Dislocation der Niere, worauf ebenfalls Israel hingewiesen hat. Eine allgemeine Anerkennung hat sich diese Annahme allerdings nicht erwerben können.

In operativ-technischer Beziehung können abnorm verlaufende Nierenarterien dadurch, daß sie bei der Luxation der Niere abreißen, zu unliebsamen operativen und postoperativen Störungen Veranlassung geben.

Schließlich werden zweifellos durch solche abnorm verlaufende akzessorische Nierengefäße Hydronephrosen verursacht dadurch, daß der Ureter in seinem Verlauf über ein solches Gefäß abgeknickt wird. In Betracht kommen dabei Gefäße, welche entweder vom unteren Teile der Aorta oder vom oberen Abschnitt der Arteria iliaca zum unteren Pol der Niere ziehen. Verlaufen diese Gefäße hinter dem Ureter, so müssen sie an der vorderen Fläche der Niere oder am vorderen Labium des Hilus inserieren, verlaufen sie vor dem Ureter, so muß die Insertion an der Hinterfläche der Niere oder am hinteren Labium des Hilus stattfinden, damit eine Abknickung zustande kommen kann.

Ekehorn (1907, S. 955) hat in der Literatur 25 Fälle von Hydronephrose gesammelt, bei denen die Erweiterung des Nierenbeckens sich in direktem Zusammenhang mit der Knickung des Ureters in der Nähe einer akzessorischen Arterie befand. Einmal auf diese Anomalie aufmerksam gemacht, mehren sich seither die diesbezüglichen Beobachtungen.

Entgegen dem von verschiedenen, besonders französischen Autoren, wie **Bazy**, gemachten Einwurf, daß diesen Gefäßanomalien bei der Entstehung der Hydronephrose keine größere primäre Bedeutung zukomme, ist durch die einwandsfreien Beobachtungen der älteren Literatur (**Rokitanski**, **Kußmaul**, **Bongaard**) und durch die neueren Befunde **Legueus**, **Ekehorns**, **Cohnreichs**, **Blums** u. a. m. die pathogenetische Wichtigkeit dieser Anomalien bewiesen.

Einen besonders beweisenden und eindeutigen Fall konnten wir beobachten.

Eine Frau in den dreißiger Jahren wurde wegen heftigen, häufigen intermittierenden Schmerzanfällen in der rechten Leibseite als an Gallensteinen leidende der Klinik zugewiesen. Die klinische Untersuchung ergab keine positiven Anhaltspunkte für eine Erkrankung der Gallenwege. Die rechte Niere stand etwas tiefer, war deutlich palpabel, etwas empfindlich. Im Urin fanden sich vereinzelte Erythrocyten und eine Spur Albumen. Die Besichtigung der Blase ergab nichts Abnormes, die Funktion beider Nieren war gleich gut, unverändert. Bei der Prüfung der Nierenbeckenkapazität löste man bereits nach Injektion von 10 ccm Flüssigkeit eine typische Schmerzattacke aus. Dadurch wurde die Diagnose, daß es sich um Schmerzen renalen Ursprungs handelt, gesichert. Die Pyelographie ergab eine Knikkung des Ureters einige cm unterhalb des Nierenbeckens, bei einer tiefstehenden Niere mit etwas dilatiertem Becken.

Bei der Operation präsentierten sich die Verhältnisse so, wie es aus der nebenstehenden Skizze (Fig. 1) ersichtlich ist.

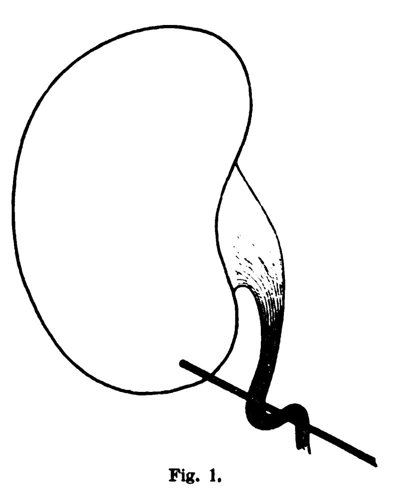


Fig. 1.

Es handelte sich also in diesem Fall um eine ganz beginnende Störung in der Urinentleerung mit beginnender Erweiterung des Nierenbeckens und starken Schmerzanfällen infolge der durch die Senkung der Niere verursachten Abknickung des Harnleiters über einer zum unteren Pol der Niere ziehenden accessorischen Arterie (Artère polaire inférieure der französischen Autoren).

Derartige Frühfälle lassen unseres Erachtens klar auf die Pathogenese der Erkrankung schließen.

Die Ursache derselben war unbedingt durch das abnorme Gefäß gegeben. Als Hilfsmoment trat die Senkung der Niere dazu, welche möglicherweise durch die akzessorische Arterie verursacht war. Es ist ganz klar, daß wenn einmal ein solcher Zustand eingetreten und die Entwicklung der Hydronephrose in die Wege geleitet ist, sowohl die Senkung der Niere als auch die Abknickung des Harnleiters immer stärker werden müssen.

Bei der Operation wurde die akzessorische Arterie durchtrennt und die Niere fixiert. Pat. ist seither vollkommen beschwerdefrei.

Trotzdem es sich bei diesen akzessorischen Arterien um Endarterien handelt, scheint uns die Durchtrennung derselben den richtigsten therapeutischen Weg darzustellen. Sie sind so gut wie nie so stark, daß man durch ihre Unterbindung den Ausfall größerer Mengen Nierenparenchyms befürchten müßte. (Helferich, Pousson [1910, S. 601.]) Jedenfalls kann der entstehende geringe Ausfall gut für die Heilung in Kauf genommen werden. Die Einfachheit der Operation ist die beste Empfehlung dafür. Das Vorgehen Enderlens, die Durchtrennung des Harnleiters und Wiedervereinigung desselben — je nach den gegebenen Verhältnissen vor oder hinter der Arterie — stellt nicht nur technisch größere Anforderungen, sondern ist in seinem Erfolg weniger sicher, da das pathogenetische Moment bestehen bleibt und die weitere Senkung der Niere verursachen kann, welche mitsamt der Störung der Ureterenperistaltik und seiner an der Nahtstelle event. sich entwickelnden Stenose eine neue Ursache zur Hydronephrosenbildung abgeben kann.

3. Die Mißbildungen der Harnleiter.

Mißbildungen der Harnleiter können nach verschiedenen Richtungen — je nach der Art der Entwicklungsstörung — sich klinisch bemerkbar machen.

a) Die Doppelbildungen des Harnleiters.

Diese spielen zweifellos wegen ihrer Häufigkeit die größte Rolle, und gerade dieses relativ häufige Vorkommen derartiger Abnormitäten läßt die praktische Bedeutung einer exakten Diagnosenstellung in diesen Fällen besonders hervortreten.

Nicht nur, daß der überzählige (meist obere) Harnleiter häufig blind endigt, oder in einem soliden Strang ausläuft, kann die Einmündung des oberen Harnleiters auch in irgend einen Teil des Harn- oder Geschlechtsapparates (Harnröhre, Blasenhals, Prostata, Samenblase, Scheide, Vestibulum vaginae usw.) erfolgen und Symptomenbilder zeitigen, welche für derlei Mißbildungen, wenigstens beim Weibe, etwas ganz Charakteristisches haben.

Einen hierher gehörenden Fall hat Prof. Madelung 1908 im Unter-Elsässischen Ärzteverein vorgestellt:

Es handelt sich um ein 14 Jahre altes, geistig und körperlich im übrigen normal entwickeltes Mädchen, das von Geburt an dauernd an unwillkürlichem Abgang von Urin leidet. Daneben kann Pat. aber noch Urin in größeren Mengen spontan im Strahle entleeren. Die Untersuchung ergibt normale Beschaffenheit der Harnröhrenmündung. Im Vestibulum vaginae findet sich links von der Harnröhrenmündung eine Fistel, aus welcher dauernd Urin abträufelt, öfters in größerer Quantität ejakuliert wird. Cystoskopisch sind rechtsseitig zwei Ureterenmündungen an normaler Stelle erkennbar; links findet sich eine Uretermündung

an normaler Stelle der Blase. Daher die Diagnose: Beiderseitige Verdoppelung (Doppelbildung) der Harnleiter, Ausmündung des einen überzähligen Ureters der einen Seite in das Vestibulum vaginae.

Einen zweiten Fall, der ebenfalls zu dem Kapitel der Harnleitermißbildungen gehört, verdanken wir einer Mitteilung von Herrn Prof. Madelung.

Frau, 32 Jahre alt, seit 3 Jahren kinderlos verheiratet, Darm-Nierenfunktion, Menstruation immer normal, klagt seit Anfang Dezember 1905 über Rückenschmerz rechts. Dann tritt Fieber ein, Somnolenz.

17. XII. 1905 Konsultation. Pat. völlig bewußtlos, hochfiebernd. Im Bauch wird undeutlich rechts eine wurstförmige von oben außen nach unten ziehende weiche Geschwulst gefühlt, die bei Durchtastung schmerzhaft ist. Bei vaginaler Untersuchung fällt rechts von der Urethralmündung ein nußgroßer, weicher Höcker auf. Spärliche Urinentleerung.

18. XII. Transport nach Straßburg. Derselbe Zustand. Temperatur 39 und 39,4.

19. XII. Operation. 1. Freilegung der gesunden rechten Niere durch Lumbalschnitt. 2. Auf Wunsch des internen Kollegen Laparotomie. Freilegung der gesunden Appendix. Schluß beider Wunden durch Naht. 3. Incision der Schwellung neben der Harnröhrenmündung. Entleerung von größeren Massen trüber, wässeriger, nicht riechender Flüssigkeit. Mit Finger und Sonde kommt man in einen großen, sich nach der rechten Niere zu ausdehnenden Hohlraum. Drainage durch Gummirohr und Jodoformgazestreifen.

Mikroskopische und bakteriologische Untersuchung der Flüssigkeit im bakteriologischen Institut negativ.

Abends Temperatur 36,9 bis 37,8.

Von da ab dauernd normale Temperaturen, Pat. erholt sich geistig langsam. Anfangs sehr reichliche Sekretion aus der operativ angelegten Vaginalfistel. Normaler Urin wird in spärlichen Mengen (600—800 in 24 Stunden) bis 3. I. 1906, dann genügend reichlich entleert.

18. I. 1906 wird die Fistelöffnung operativ durch Spaltung in der vorderen Scheidenwand erweitert, Ausspülungen der Höhle.

Am 5. II. 1906 Entlassung. Allgemeinbefinden normal. Sekretion wässerig-eiteriger Massen aus der Fistel noch sehr reichlich.

Mitte Februar erste Menstruation nach der Operation.

Eine genaue urologische Untersuchung ließ sich in diesem Fall, bei welchem es sich allem Anschein nach um einen obliterierten, dilatierten überzähligen Ureter gehandelt hat, leider nicht durchführen.

Ähnliche Fälle sind wiederholt in der Literatur beschrieben worden. Den einen hat vor Jahren Wölfler (1895 = Schwarz 1896) beobachtet und auch abgebildet:

Es handelte sich um ein 12jähriges Mädchen, das seit frühester Zeit an Urinträufeln litt. Dabei konnte Pat. noch Urin willkürlich und im Strahle entleeren und auch halten. Einige Millimeter unterhalb der normalen Harnröhrenmündung fand sich eine kaum stecknadelkopfgroße Öffnung, aus welcher sich Urin in ganz feinem Strahl oder tropfenweise entleerte. Die weitere Untersuchung ergab, daß die Schleimhauthöhle, die in diesen feinen Kanal ausmündete und die gegen 80—100 g Flüssigkeit zu halten vermochte, mit der normalen Harnblase nicht zusammenhing.

Auch hier handelte es sich also um einen abnorm verlaufenden bzw. an abnormer Stelle ausmündenden Harnleiter, ob überzählig oder nicht, läßt sich nicht entscheiden, da keine cystoskopische Untersuchung bei der Kranken vorgenommen worden ist.

In einem von Rumpel (1909, S. 4 und Fig. 7, S. 5) beschriebenen und abgebildeten Falle, der zur Sektion kam, bestanden analoge Verhältnisse.

Während hier der eine rechte Ureter an normaler Stelle in die Harnblase mündete, endigte ein überzähliger, zweiter, rechter Ureter vorn in der Vulva neben dem Orificium externum der Harnröhre. Die rechte Niere bestand aus zwei Hälften, deren eine hydronephrotisch entartet war, und zwar die zu dem abnorm ausmündenden Harnleiter gehörige. Auch links bestanden zwei Uretermündungen, aber beide intravesikal gelegen. Die Sektion ergab auch eine Doppelniere.

Josephson (1909) erhob in seinem Fall durch die Operation folgenden Befund:

Es trennte sich der überzählige, in die Vulva ausmündende Harnleiter von einem von der linken Niere hinreichend unabhängigen Teil des übrigen Organes ab, so daß dieses akzessorische Nierenstück gleichzeitig mit dem überzähligen Harnleiter entfernt werden konnte.

Auch Gottstein (1909, S. 487/488 = Küttner 1909, S. 120/121) und Christofoletti (1910) haben solche Fälle beschrieben.

Auch hier handelte es sich um aberrierende, überzählige Harnleiter bei jungen Mädchen.

Küttner sowohl wie Christofoletti wählten zur Heilung die Methode der Einpflanzung des überzähligen Ureters in die Blase nach vorgenommener Laparotomie bzw. nach Anlegung eines suprasymphysären Fascienquerschnittes.

Alle Arten von Doppelbildungen der Harnleiter, komplette und inkomplette, ein- und doppelseitige, können nun (gleichgültig mit welcher Art Mißbildung der Nieren usw. sie sich kombinieren mögen) schwere Veränderungen in dem dazu gehörigen Anteil der Niere zur Folge haben, offenbar weil die Abflußbedingungen aus den betreffenden Nierenabschnitten ungünstige sind, vielfach ganz wesentlich erschwert oder völlig unmöglich sind.

Zwei hierher gehörige Fälle sind von Wulff (1906, 1907) und Rafin (1909) beschrieben.

In beiden handelt es sich um partielle Hydro- bzw. Pyonephrosen bei inkompletter, einseitiger Verdoppelung des Harnleiters.

In dem Fall von Wulff (1906, 1907) war sogar die Diagnose „Pyonephrose bei inkompletter einseitiger Verdoppelung des Harnleiters“ vor der Operation gestellt worden.

Es war in diesem Falle wegen linksseitiger Steinniere der Ureterenkatheter zu diagnostischen Zwecken in den linken Ureter eingeführt worden. Dabei entleerte sich zunächst dicker Eiter, bei weiterem Verschieben aber klarer Urin. Daraus wurde aber eine gabelige Teilung des Harnleiters angenommen. Bei der

Operation zeigte sich, daß der eine (obere) Ast zu einem völlig intakten Nierenteil, der andere (untere) zu einem vereiterten Nierenabschnitt führte.

Rafins ganz analoge Verhältnisse darbietender Fall wurde erst durch die Operation klargestellt.

Es handelte sich um eine partielle Hydronephrose der einen Niere. Die zu verschiedenen Zeiten festgestellte Verschiedenheit der chemischen Zusammensetzung des Sekretes beider Nieren — je nachdem der gesunde, obere Nierenabschnitt (der linken Niere), oder der hydronephrotisch erweiterte, untere Abschnitt (der linken Niere) sondiert worden war —, hatte keine bestimmte oder sichere Diagnose erlaubt. Erst die Operation (Nephrectomia sinistra) stellte fest, daß es sich um eine Bifurkation des Harnleiters wenige (2) Zentimeter unterhalb der Niere handelte. Während der eine Ast zur gesunden Nierenpartie führte, begab sich der andere zu dem hydronephrotischen Teil der linken Niere.

Es ist fast selbstverständlich, daß man sich in solchen Fällen von partieller Hydro- bzw. Pyonephrose (wo doch unter Umständen verhältnismäßig große Partien gesunden Nierenparenchyms vorhanden sind, sofern man sich zu einer totalen Nephrektomie entschließt) vor der Operation genau über den Zustand der anderen Niere orientiert, widrigenfalls man Gefahr läuft, das Leben der Kranken aufs Spiel zu setzen.

Ein prägnantes Beispiel dieser Art beschreibt Young (1903).

Es hatte der Ureterenkatheterismus linkerseits normalen Urin, rechts eiterigen Urin ergeben. Mit Rücksicht auf das Ergebnis der Radiographie wurde auch richtig eine Pyonephrosis calculosa rechterseits diagnostiziert und entsprechend diesem Befund eine Nephrotomie gemacht und der Stein entfernt. Zwei Tage später Tod infolge von Anurie. — Die Autopsie zeigte, daß linkerseits ein Y-förmig gespaltener Ureter bestand mit einer nach unten abgeschlossenen Pyonephrosis calculosa des oberen Nierenbeckens, bei gesundem unteren Nierenbecken. Offenbar war auf dieser linken Seite mit dem Ureterkatheter gerade der dem unteren, normalen Nierenabschnitt angehörige Ureterast sondiert worden (oder vielmehr, da der kranke obere Nierenabschnitt nach unten abgeschlossen war, nur Urin aus dem unteren, gesunden Nierenabschnitt gewonnen worden). Dieser gesunde Nierenanteil hatte aber offenbar noch gerade genügt, um den Organismus von den Produkten der regressiven Metamorphose zu befreien. Schuld an dem Exitus war in diesem Falle vor allem die unvollständige radiographische Aufnahme der linken Niere, welche nur die untere Hälfte des betreffenden Organs getroffen hatte.

Eine solche „Spaltung des Ureters" kann natürlich verschiedene Grade erreichen und kann für die Klinik von chirurgischen Nierenkrankheiten Bedeutung gewinnen. Zuckerkandl (1908) hat auf die Wichtigkeit dieses Verhaltens des Ureters speziell in der Klinik der Nierentuberkulose eindringlich hingewiesen.

Ist bei der Gabelung des Harnleiters die zu einem oder zum anderen Teile gehörende Nierenpartie tuberkulös erkrankt, so bekommt man bei im vereinigten Teil liegenden Ureterenkatheter ein pathologisches Gebiet, bei Hochschieben des Katheters nach der gesunden Partie normalen Urin. Es fragt sich, ob manche Beobachtungen über ascendierende Ureterentuberkulose, deren Diagnose auf den eben beschriebenen

Wechsel des Urins beim Hochschieben des Harnleiterkatheters basiert worden ist, nicht in diese Kategorie von Fällen einzureihen sind.

Während das Gesagte für die unvollkommene Verdoppelung des Ureters in seinem oberen Abschnitte gilt, kommt der isolierten Zweiteilung des unteren Harnleiterabschnittes mit Verdoppelung der Uretermündung ungleich seltener eine eigentliche besondere klinische Bedeutung zu.

Kapsammer (1907, Teil I, S. 143) konnte in drei Fällen klinisch die Anomalie diagnostizieren.

Ähnlich gelang es Mirabeau (1910) bei einer Schwangeren mit rechtsseitiger Pyelitis und doppelter Uretermündung auf dieser Seite durch die Sondierung dieser beiden rechtsseitigen Harnleitermündungen nachzuweisen, daß es sich nicht um eine Doppelanlage, sondern nur um eine Teilung des rechten Ureters etwa 10 cm oberhalb der Blase handelt.

Mirabeau (1910) spricht die Vermutung aus, daß diese zwei kleineren Harnleitermündungen in seinem Falle, die an Stelle der einzigen, normal großen getreten sind, eine Erschwerung des Urinabflusses in die Blase bewirkten, welche ihrerseits wiederum das Entstehen einer Urinstauung und sekundären Nierenbeckeninfektion — die gewöhnliche Ätiologie der Pyelitis — begünstigten.

Es erwähnen leider beide Autoren nicht genauer, auf welche Weise sie diese, wie es scheint, nur von ihnen und Rumpel (1912) in vivo diagnostizierte (aber auch pathologisch-anatomisch nicht beschriebene) Anomalie festgestellt haben.

Ähnlich wie die inkompletten Verdoppelungen des Harnleiters zu Erkrankungen des mißgebildeten Nierenbeckens Veranlassung geben können, sind auch die kompletten Verdoppelungen desselben imstande, höher gelegene Abschnitte der Harnwege in Mitleidenschaft zu ziehen.

Mündet der überzählige Harnleiter an normaler oder annähernd normaler Stelle in die Harnblase ein, so können auch hier die Abflußbedingungen aus den dazu gehörigen Abschnitten der Niere ungünstige sein und entsprechend Harnstauungen in dem betreffenden Nierenanteil herbeiführen.

Entgegen Schwarz (1896, S. 221) sind solche Verdoppelungen der Harnleiter keineswegs als vollständig bedeutungslos anzusehen; auch sind sie — wieder entgegen Schwarz (1896, S. 221) — nichts weniger als „harmlose anatomische Varietäten, die dem Kliniker ein weiteres Interesse nicht darbieten".

Dabei genügt die abnorme Duplizität des harnabführenden Rohres an sich, in den meisten Fällen die Abflußbehinderung zu erklären.

Ausnahmsweise kann sich aber dazu noch eine weitere, den normalen oder überzähligen Harnleiter treffende Schädlichkeit oder Anomalie hinzugesellen und allein, d. h. für sich — ganz unabhängig von der eigentlichen Harnleitermißbildung — höher gelegene Abschnitte der Harnwege in Mitleidenschaft ziehen.

So hat in einem Fall von Franke (1909) eine abnorme Arterie den überzähligen Harnleiter zur Abknickung gebracht und eine Hydronephrose des dazu gehörigen Nierenabschnittes verursacht.

Mannskopfgroßer Tumor unter dem rechten Rippenbogen bei einer Frau, die, im Anschluß an eine Gravidität, Schmerzen im Leibe rechterseits hatte.

Cystoskopie: Blase normal, desgleichen linker Ureter. Rechterseits zwei Uretermündungen; die eine sezernierte normalen Harn, die andere nichts. Es wurde aus diesem Befunde auf zwei Nierenbecken rechterseits geschlossen, von denen das eine gegen die Blase abgeschlossen sein mußte. Die Operation bestätigte die Diagnose. Transperitoneale Freilegung der rechten Niere. Dieselbe hat zwei Nierenbecken, eines davon stark erweitert. Von den zwei Ureteren ist der eine abgeknickt durch einen Strang, in dem ein ziemlich starker Arterienast verläuft. Durchtrennung des Stranges nach doppelter Unterbindung der Arterie. Dadurch wird der Ureter wegsam. Punktion des Sackes. Wundheilung ungestört. Beschwerdefrei entlassen. Tumor verschwunden.

Wie bei der inkompletten Verdoppelung des Harnleiters, so können auch bei der vollständigen Spaltung desselben bis zur Blase hin diagnostische Irrtümer, wenn, wie z. B. in dem Falle von Casper (1911) und Heymann (1912), zufällig der zum gesunden Nierenabschnitt verlaufende Ureter katheterisiert und der andere übersehen wird, vorkommen.

In diesem Falle war ursprünglich von Casper (auf Grund des Bacillennachweises im Blasenharn und des bei zwei verschiedenen Untersuchungen durch beiderseitigen Ureterenkatheterismus festgestellten normalen Harnbefundes jeder einzelnen Niere) die Diagnose auf primäre Blasentuberkulose gestellt worden.

Heymann gelang es 5 Monate später nicht, das von ihm als Harnleitermündung angesprochene Grübchen der linken Blasenhälfte weiter als 1 cm tief zu katheterisieren. Der darauf angewandte Luyssche Séparateur ergab linkerseits trüben, eiterhaltigen und tuberkelbacillenhaltigen Urin, rechterseits normalen Befund. Die Diagnose linksseitige Nierentuberkulose wurde durch die Operation (Nephrektomie) bestätigt. Es wurden aber schon während der Operation zwei Ureteren an dieser Niere festgestellt; in der oberen Hälfte der Niere fand sich eine dreiteilige Kaverne mit verkästem Grund, ausmündend in einen derben, verdickten Ureter, dessen Schleimhaut ebenfalls tuberkulös verändert ist. In der unteren Hälfte der Niere ein zweites Nierenbecken mit normaler zarter Schleimhaut und einem normalen Harnleiter.

Offenbar hatte also Casper zufällig zweimal den gesunden Ureter der kranken linken Seite katheterisiert und es ist dadurch ein diagnostischer Irrtum entstanden, welcher der Patientin leicht hätte verhängnisvoll werden können.

In Dobrotworskys Fall[1]) wurde die Anomalie erst an der exstirpierten Niere entdeckt. Hier wurde nur der zur kranken Nierenhälfte gehörende Ureter gesehen und sondiert. Ohne die oft vorkommenden Veränderungen der Ureterenmündung bei der Nierentuberkulose wären derartige diagnostische Irrtümer vielleicht noch häufiger.

Eine größere klinische Bedeutung kommt den an abnormen Stellen der Blase, aber auch in irgend welchen anderen Teilen des Harn- und Geschlechtsapparates (Harnröhre, Prostata, Samenblase, Scheide, Vestibulum vaginae usw.) ausmündenden (überzähligen) Harnleitern zu,

---

[1]) Dobrotworsky, Ein Fall isolierter Tuberkulose der einen Hälfte einer anomalen (doppelten) Niere. Zeitschr. f. Urol. Bd. 7, 1913, S. 93.

insofern sie häufiger zu Störungen Veranlassung geben, als die an normaler oder annähernd normaler Stelle in die Harnblase sich ergießenden Ureteren.

Jedenfalls ist es nicht richtig, wie wir das schon oben hervorgehoben haben, nur den an abnormen Stellen der Blase ausmündenden überzähligen Harnleitern eine klinische Bedeutung zu vindizieren.

Wir haben oben mehrere hierher gehörige Beispiele mitgeteilt; unter diesen wurde die Madelungsche Beobachtung wiederholt und nach den verschiedensten Richtungen hin von uns untersucht.

Beiden Kategorien von Harnleitermißbildungen gemeinsam ist ein Symptom: Die Erschwerung des Harnabflusses, deren unmittelbare Folgeerscheinungen immer die gleichen, nur graduell verschiedene sind, ja nach dem Grad des sie veranlassenden Hindernisses.

So kommt es bei stärkerem Abflußhindernis oder wenn dasselbe längere Zeit gedauert hat, zu Erweiterung des Harnleiters, Dilatation des Nierenbeckens, Hydronephrose und konsekutiver Atrophie des Nierengewebes oder aber zur Infektion des Sackes.

Handelt es sich um einen überzähligen, abnorm ausmündenden Ureter, so wird in der Regel nur das obere Nierenbecken von den beschriebenen Veränderungen betroffen, da bei doppelt angelegten Ureteren meist der obere Harnleiter der abnorm ausmündende ist.

Über einen derartigen Fall hat Prof. Stolz 1909 im Unter-Elsässischen Ärzteverein ausführlich berichtet.

8 Jahre altes Mädchen, das keinerlei geistigen oder körperlichen Defekt aufweist, bis auf einen von Jugend auf bestehenden leichten Grad von Incontinentia urinae. Im Anschluß an einen Fall auf den Rücken bildete sich bei dem Kinde ein Tumor in der linken Nierengegend, welcher auf Druck Eiter durch die Harnröhre entleerte. Der Katheterurin war klar. Die Cystoskopie ergab rechts und links in der Blase an normaler Stelle je eine Uretermündung, deren jede klaren Urin sezernierte. Die gestellte Diagnose: Doppeltes Nierenbecken links, deren eines erweitert ist und mit seinem Ureter in die Harnröhre ausmündet, wurde bei der von Stolz vorgenommenen Nephrektomie bestätigt. Das obere Nierenbecken war erweitert; sein Ureter, der gut kleinfingerdick war, wurde bis in das kleine Becken verfolgt und exstirpiert. Heilung.

b) Die angeborenen Verengerungen und Verschließungen des Harnleiters.

Dieselben sind für Pathologie und Therapie ebenfalls von weittragender Bedeutung. Zum Teil ist von ihnen schon oben (sub 2) bei den Mißbildungen des Nierenbeckens, spez. den „Sacknieren durch Bildungsfehler" — Küster — die Rede gewesen.

Die klinischen Erscheinungen dieser Entwicklungsstörungen können sehr verschiedener Art sein und wechseln je nach dem Sitz und dem Grad der Verengerung.

Einen geradezu typischen Sitz für solche angeborene Stenosen des Harnleiters bildet die Grenze zwischen Nierenbecken und

oberem Ende des Harnleiters. Die aus dieser Anomalie resultierenden Harnstauungen im Nierenbecken mit konsekutiver Hydronephrose usw. sind ja allgemein bekannt.

Nicht minder häufig ist eine andere, ebenfalls angeborene, freilich meist erst in späteren Jahren in Erscheinung tretende Mißbildung, bestehend in einer Stenose oder Obliteration des untersten distalen Ureterendes dicht an seiner Einmündung in die Blase, die unter dem Namen der cystischen Dilatation des vesicalen Ureterendes bekannt ist.

Auf die klinische Bedeutung dieser Entwicklungsstörung hat Adrian (1905) ausführlich an der Hand eines an der Straßburger chirurgischen Klinik beobachteten Falles hingewiesen.

Es handelte sich um ein 26 Jahre altes Dienstmädchen, welches seit 2 Jahren an Beschwerden, die allenfalls auf ein Ulcus ventriculi hinweisen, litt, bei welchem aber im weiteren Verlauf der Erkrankung Symptome einer rechtsseitigen Wanderniere mit ausstrahlenden Schmerzen in der linken Seite mit cystischen Erscheinungen sich einstellten.

Nachdem die Pat. mit den üblichen Mitteln behandelt worden war, suchte sie die Klinik auf. Hier wurde zunächst eine sichere Diagnose nicht gestellt; erst die cystoskopische Untersuchung ergab das Bestehen einer intermittierenden cystischen Dilatation des vesicalen Ureterendes der linken Seite.

Die Dauer und Intensität der Schmerzen rechtfertigte einen operativen Eingriff, welcher von Prof. Madelung ausgeführt wurde und in einer Sectio alta und Spaltung der Cyste mit nachträglicher Umsäumung der Blasen- und Harnleiterschleimhaut bestand und die Pat. mit einem Schlage von ihren Beschwerden befreite.

Auch die cystische Dilatation des vesicalen Ureterendes ist sehr häufig mit allen möglichen Entwicklungsstörungen am Harnapparat sowohl als auch an deren Organen kombiniert, wie wir noch weiter unten sehen werden.

Die klinische Bedeutung der cystenartigen Erweiterung des Harnleiters innerhalb der Blase liegt vor allem in der Mannigfaltigkeit und Atypizität der Erscheinungen. Und gerade dieser Mangel an bestimmten pathognomonischen Zeichen ist es, welcher dem Krankheitsbild seinen eigentlichen Stempel aufdrückt.

Offenbar sind die Symptome abhängig in erster Linie von dem Verhalten der Cyste (ob sie vollständig verschlossen oder ob die Uretermündung nur stenosiert ist, also von der Größe und der Dauer der Sackbildung), in zweiter Linie von dem Vorhandensein von anderweitigen Komplikationen, auf die wir gleich zu sprechen kommen werden.

Reine unkomplizierte, spez. nicht infizierte Fälle dieser Art können ganz symptomlos verlaufen oder verursachen unbedeutende Miktionsstörungen, deren Grund in einer vorübergehenden Verlegung des Ostium internum urethrae durch die in die Blase hineinragende cystenartige

Erweiterung des Harnleiterendes zu suchen ist, und meist in vermehrtem Harndrang, schmerzhafter Miktion, Brennen in der Urethra nach der Miktion, also im ganzen in mehr oder minder ausgesprochenen cystitischen Beschwerden besteht.

In anderen Fällen kommt es durch den gelegentlich erschwerten Urinabfluß aus der betreffenden Niere schließlich zu einer Hydronephrosenbildung, Schmerzen, an Nierenkoliken erinnernde heftige Schmerzanfälle, Hämaturien oder, wenn sich Infektion des Sackes hinzugesellt, zu eitriger Sackniere i. e. Pyonephrose, Fieber, Steinbildung mit den diesen Affektionen eigenen Symptomen.

Was die Steinbildung bei der cystenartigen Vorwölbung des unteren Ureterendes betrifft, so scheint sie fast ausnahmslos als eine Komplikation, eine sekundäre Folge der Harnstauung im Nierenbecken aufgefaßt werden zu müssen.

Freilich scheinen auch in ganz seltenen Fällen umgekehrt Nierensteine die Ursache einer Erweiterung des unteren Ureterendes bilden zu können. (Freyer 1897; Többen 1901; Bosch und van Houtem 1905; Bazy 1911 obs. II.)

In diesen Fällen ist tatsächlich die Entstehung einer derartigen Erweiterung rein mechanischen Einflüssen, einer Läsion des Ureterostiums durch einen ausgestoßenen Nierenstein mit nachfolgender Stenosenbildung der Harnleitermündung zuzuschreiben.

Ob es sich in den seltenen Fällen von Nierentuberkulose mit cystenartiger Vorwölbung des unteren Ureterendes um ein zufälliges Zusammentreffen zweier pathologischer Prozesse oder um eine durch entzündliche Vorgänge bedingte Stenose der Uretermündung, die sekundär zur Bildung der Cyste Anlaß gegeben hat, handelt, ist schwer zu sagen.

Von einer Prädisposition dieser Harnleiteranomalie zu Nierentuberkulose kann nach dem bisher vorliegenden spärlichen Material nicht gut gesprochen werden.

Kapsammer (1908) plädiert für seinen Fall eher für ein zufälliges Zusammentreffen zweier pathologischer Prozesse, als für eine gegenseitige Beeinflussung, d. h. er glaubt eher an eine Kombination zweier Krankheitszustände, als an eine direkte Abhängigkeit der cystischen Erweiterung von dem stenosierenden Entzündungsprozeß an der Uretermündung.

Seltenere Vorkommnisse kommen zustande bei Einklemmung der oft walzen- oder birnförmigen Cyste in der Harnröhre bzw. dem Blasenhals; es stellen sich alsdann Störungen der Harnentleerung ein, erschwertes Urinlassen, vorübergehende oder dauernde Harnverhaltung, Inkontinenz usw.

Bei der Frau sind wiederholt solche vorgefallene cystische Bildungen für Schleimhautprolapse der Harnröhre gehalten und entsprechend behandelt worden.

So war auch in dem Falle von Geipel und Wollenberg (1905) die Diagnose auf „Inversio et prolapsus vesicae urinariae per urethram" gestellt und eine Reposition versucht worden[1]).

[1]) Während der Drucklegung dieser Arbeit haben auch wir einen ähnlichen Fall beobachtet. 56jähr. Frau. Seit längerer Zeit Beschwerden beim Urinieren, plötzlich Unmöglichkeit, Wasser zu lassen. Der untersuchende Arzt entdeckt

Ein weiteres Vorkommnis bildet die Verlegung der zweiten normalen Uretermündung in denjenigen Fällen, in welchen die Cyste sehr groß ist und auch die Mündung der anderen Seite komprimiert wird; alsdann treten wesentlich schwerere Erscheinungen auf: Doppelseitige Harnstauung, Anurie usw., wie in den von Funke (1903) und v. Joukowski (1910) beschriebenen Fällen.

In dem Falle von Funke (1903), der ein Neugeborenes (21 Tage alt) betraf, hatte die rechtsseitige cystöse Vorwölbung die Harnleitermündung der anderen, linken Seite komprimiert und zu doppelseitiger Harnstauung in den oberen Harnwegen (renale Harnverhaltung) geführt.

In dem Falle von v. Joukowski (1910) hatte die Autopsie des 9 Monate alten Mädchens eine beiderseitige Verdoppelung des Harnleiters ergeben, von denen zwei blind in der Harnblasenwand endigten. Diese blind endigenden Harnleiter waren stark dilatiert und füllten in Form von Cysten die Harnblase an, so daß sie auf einen spaltartigen Raum reduziert war. Diese cystenförmigen Auswüchse der Ureteren drückten die beiden anderen Harnleitermündungen zusammen und erschwerten den Abfluß des eiterigen Harnes aus den zugehörigen Nierenabschnitten beiderseits. Infolge der fehlenden Harnabsonderung trat Urämie ein, die auch zum Tode des Kindes führte.

Aus dem Gesagten ergibt sich zur Genüge die klinische Bedeutung der cystischen Erweiterung des vesicalen Ureterendes (von der, nach Brongersma (1908, S. 396/397), bis zum Jahre 1908 61 Fälle veröffentlicht worden sind, von denen indes nur 17 (darunter der von dem einen von uns im Jahre 1905 beschriebene und bereits oben erwähnte) in vivo diagnostiziert wurden, während in den übrigen 44 Fällen der cystoskopische Befund unrichtig gedeutet[1]) oder die Anomalie erst an der Leiche erkannt wurde.

Ein Teil dieser Beobachtungen entzog sich der Diagnose, weil die Anomalie intra vitam nie Beschwerden gemacht hatte, somit einen rein zufälligen Leichenbefund bildete.

c) Die Kreuzung der Harnleiter.

Auch diese kann, wenn sie übersehen wird, zu folgeschweren Zuständen führen.

Zum Glück sind derartige Anomalien des Verlaufs und der Einmündung der Harnleiter in die Blase äußerst selten, so daß diese Mißbildung bis jetzt nur in dem Fall von Leichtenstern (1908) eine klinische Bedeutung erlangt hat.

Die beiden anderen Fälle, welche die Literatur kennt (Foerster

---

ein polypartiges Gebilde, welches aus der Harnröhre herausragt als Ursache der Retention, und schiebt es in die Blase zurück. Aufnahme. Typische Dilatation des vesicalen Ureterendes in Spaltung des Sackes behandelt.

[1]) So in der Beobachtung von Grosglik (1901), in welcher cystoskopisch die Diagnose auf Tumor vesicae urinariae gestellt worden war. Erst bei der Operation wurde die Geschwulst als eine Cyste des beträchtlich erweiterten Harnleiters erkannt. — Das gleiche war in der einen Beobachtung von Bazy (1911, obs. I, S. 127/128) der Fall.

1858, 1861; Horand 1905), haben nur pathologisches bzw. teratologisches Interesse.

Der älteste pathologisch-anatomisch untersuchte Fall ist der 1858 und 1861 von Foerster beschriebene, und betrifft einen im 7. bis 8. Monat totgeborenen Knaben. Die linke Niere samt Harnleiter fehlte vollständig. Die rechte Niere war vergrößert, der rechte Ureter, das rechte Nierenbecken und Kelche waren erweitert, der rechte Harnleiter mündete auf der anderen Seite der Blase ein.

Bei dem von Horand (1905) beschriebenen, $3^1/_2$ Monate alten, an Atrepsie verstorbenen Knaben (er war mit $7^1/_2$ Monaten auf die Welt gekommen), fehlte die rechte Niere; die linke Niere war hypertrophisch und zeigte foetale Lappung („rein lobulé"); der zu dieser linken Niere gehörige Harnleiter überschritt die Medianlinie und mündete in die rechte Blasenhälfte ein. In die linke Blasenseite mündete ein auf eine kurze Strecke nach oben zu verfolgender, permeabler Harnleiter (der wohl der fehlenden rechten Niere angehörte). Außerdem fehlte die linke Samenblase, und der linksseitige Hoden befand sich im Leistenkanal. Die übrigen Geschlechtsorgane waren normal.

In vivo hat Leichtenstern (1908) eine solche Kreuzung beider Ureteren diagnostiziert und zwar bei einem erwachsenen Mädchen. Der Fall ist dadurch besonders bedeutsam, daß eine der Nieren dieser Patientin erkrankt (Tuberkulose) war.

Da genauere Mitteilungen über den Verlauf der Harnleiter fehlen, bzw. entsprechende Untersuchungen bei der Patientin nicht gemacht worden sind, d. h. nicht gemacht werden konnten, so ist der Fall nicht ganz geklärt.

Es wäre nur dann die Beobachtung Leichtensterns als vollständig zu erachten, wenn wir über den Ureterenverlauf Auskunft bekommen hätten.

Der Diagnose in vivo dürften derartige Abnormitäten, wenn nicht ganz besonders günstige Verhältnisse vorliegen (Tumor der einen Niere, fehlende Uretermündung derselben Seite, Möglichkeit des Ureterenkatheterismus, Röntgenaufnahme des sondierten Harnleiters usw.) kaum zugänglich sein.

B. Diagnostik.

Der klinische Nachweis kongenitaler Mißbildungen an Niere, Nierenbecken und Harnleiber gründet sich:

1. auf eine genaue Feststellung der Familienanamnese, spez. der Hereditätsverhältnisse,
2. auf eine exakte Erhebung der Anamnese beim Kranken und
3. auf eine systematische Krankenuntersuchung.

1. Die Feststellung der Familien-Anamnese, spez. der Hereditäts-Verhältnisse.

Nicht so ganz selten wird eine eingehende Berücksichtigung der Familienanamnese spez. der Hereditätsverhältnisse Fingerzeige für das Bestehen einer Mißbildung am Harnapparat bei einem Mitglied der betreffenden Familie abgeben, wenn andere Mitglieder dieser Familie an Entwicklungsstörungen am Urogenitalapparat der gleichen oder ähnlichen Art leiden.

Wir erinnern in dieser Beziehung an eine von Kapsammer (1908) beschriebene Familie, in welcher offenbar eine Disposition zu Mißbildungen im Bereiche des Harn- und Geschlechtsapparates bestand: in drei aufeinander folgenden Schwangerschaften einer Frau handelte es sich bei der ersten um einen Knaben mit Hypospadie, bei der zweiten um einen im fünften Monat abortierten kompletten Zwitter, und bei der dritten um einen Patienten mit primärer Stenose des Orificium ureteris mit konsekutiver Aussackung des unteren Harnleiterendes.

Wir erinnern vor allem aber an die cystöse Nierendegeneration (polycystische Degeneration der Nieren, Cystennieren), die gar nicht so selten einen ausgesprochen familiären bzw. hereditären Charakter aufweist.

Meist handelt es sich um eine kollaterale Vererbung, d. h. um das Vorkommen der Erkrankung bei Geschwistern:

Es haben das Leiden beobachtet:

Wolff (= Burger): 1866, 1867, Brückner: 1869, Strassmann: 1894, Steiner: 1899 (erste Familie), Jacob und Davidsohn: 1900, Theilhaber: 1900, Erich Meyer: 1903,	bei zwei,
Steiner: 1899 (zweite Familie), C. Beck: 1901,	bei drei,
Virchow: 1855, 1856, 1869, Bull: 1910,	bei vier,
Singer: 1894,	gar bei fünf Geschwistern.

Aber auch eine direkte Vererbung der Affektion auf die Descendenz ist wiederholt beschrieben worden.

In den beiden Fällen von Höhne (1896) waren Mutter und Tochter gleichzeitig von dem Leiden befallen.

In den Beobachtungen von Jacob und Davidsohn (1900) litten Mutter und zwei Töchter an dem Übel.

Carrez (1901) sah das Leiden bei Mutter und Tochter.

In den Fällen von Steiner (1899) waren einmal: der Vater, dessen Söhnchen und die Schwester des Vaters von der Krankheit befallen; in einer anderen Familie litten der Vater, dessen Söhnchen und zwei Schwestern des Vaters an cystöser Nierendegeneration.

In Borelius' (1901) Familie waren Vater, Sohn und Neffe, in Dungers (1904) Familie Mutter und Tochter erkrankt.

Bull (1910) fand in ein- und derselben Familie 5, vielleicht 6 Fälle von Cystennieren.

Das „habituelle“ Vorkommen von bestimmten Mißbildungen im Bereiche des uropoetischen Apparates, wie bei der cystischen Degeneration der Niere, wäre eigentlich nicht auffälliger, als das gehäufte

Vorkommen anderer bestimmter Abnormitäten in einzelnen Familien (Polydaktylie, Encephalocele usw.).

Ganz beiläufig sei hingewiesen auf ein ätiologisch für einzelne Mißbildungen möglicherweise bedeutsames Moment, nämlich die Konsanguinität der Eltern. Indes ist das diesbezügliche Material noch allzu spärlich.

In dem Fall von Cystenniere, den Theilhaber (1899, S. 496, spez. S. 502) beschreibt, war die Mutter des Kindes die Nichte des Vaters („die Mutter des Kindes die Frau ihres eigenen Onkels").

2. Die Erhebung der Anamnese beim Kranken.

Über den Wert einer exakten Erhebung der Anamnese beim Kranken selbst für die Diagnose von Hemmungsbildungen überhaupt brauchen wir uns nicht ausführlicher auszulassen; sie ist gelegentlich von unschätzbarem Werte.

Nur einige besonders wichtige Punkte möchten wir hier hervorheben:

Oft wird sich der Beginn der Erkrankung bis in das früheste Kindesalter zurückverfolgen lassen.

Besondere Beachtung verdient ein Symptom, das für das Vorhandensein von an abnormer Stelle der Genitalien ausmündenden Harnleitern beim weiblichen Geschlecht pathognomonisch ist, nämlich eine dauernde, von Jugend an datierende Inkontinenz, d. h. unwillkürliches Harnträufeln neben der Fähigkeit willkürlich Urin im Strahle zu entleeren; in beiden oben beschriebenen Fällen von Mündungsanomalien der Harnleiter (Fall Madelung [1908] und Fall Stolz [1909] bestand diese besondere Form der Inkontinenz nachweislich von der frühesten Jugend an.

Dieses kombinierte Symptom des unwillkürlichen Harnträufelns neben der Fähigkeit, willkürlich Harn im Strahle zu entleeren, ist also charakteristisch für das Vorhandensein von an abnormer Stelle ausmündenden Harnleitern, wie gesagt, nur beim weiblichen Geschlecht, und spricht unbedingt für einen nach außen, zum mindesten außerhalb des Bereiches des M. sphincter vesicae mündenden Harnleiter, während ein oder mehrere andere in die Blase einmünden müssen.

Ein an abnormer Stelle in die männliche Harnröhre ausmündender Harnleiter wird hingegen nie zu einem solchen Symptom Veranlassung geben, da die in der Prostata enthaltenen Muskelfasern das Inkontinentwerden verhindern und die Funktion des M. sphincter vesicae übernehmen. Dieselbe Anomalie beim Manne wird infolgedessen unendlich schwerer und überhaupt nicht auf diese Weise zu diagnostizieren sein.

Auf die im Verlaufe der cystischen Dilatation des vesicalen Ureterendes vorkommende Verlegung des Ostium internum urethrae durch die in die Blase hineinragende, walzen- oder birnförmige Cyste und die dadurch bedingte mehr oder weniger komplette, längere oder kürzere Zeit dauernde Harnverhaltung (Retention), haben wir schon oben hingewiesen.

Ebenso auf ein weiteres, ebenfalls bei dieser Anomalie, wenn auch sehr selten beobachtetes Vorkommnis: nämlich die Verlegung der zweiten, normalen Uretermündung in denjenigen Fällen, in

welchen die Cyste sehr groß ist und auch die Mündung der anderen Seite komprimiert wird, mit deren Folgen: doppelseitige Harnstauung, Anurie, usw.

Nun ist ein frühzeitiger Beginn der Erkrankung bei Entwicklungsstörungen an Niere, Nierenbecken und Harnleiter keineswegs die Regel. Im Gegenteil verläuft in der weitaus großen Mehrzahl der Fälle die Mißbildung lange Zeit symptomlos, um erst im weiteren Verlauf aus diesem latenten Stadium herauszutreten und durch mehr weniger plötzlich auftretende, anfänglich scheinbar harmlose, gelegentlich aber auch schwere, alarmierende Symptome manifest zu werden, wie wir das oben für die intermittierende cystische Dilatation des vesicalen Ureterendes geschildert haben, was aber ebenso für jede andere Harnleiter-, Nierenbecken- oder Nierenanomalie Geltung hat.

Für die polycystische Degeneration der Niere z. B. (von welcher wir allein auf Grund der Tatsache, daß sie so häufig ein familiäres bzw. hereditäres Leiden ist, annehmen müssen, daß die Krankheit embryonal angelegt ist, oder zum mindesten eine Disposition zu dieser Erkrankung vererbt wird, auf Grund deren sich die Krankheit in einem späteren Alter zu entwickeln beginnt [wie wir dies von anderen Krankheiten her kennen]), ist es auffällig, daß das Leiden (nach Israel 1901, S. 546) jenseits des Kindesalters in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle erst nach dem 40. Lebensjahre beobachtet wird, ohne daß man etwaige frühere Entwicklungsstadien bei der Sektion jüngerer Leute gefunden hat.

Zweifellos bedarf es bei gewissen Anomalien, z. B. der Niere (die an sich keineswegs erheblich zu sein brauchen), oft nur ganz geringfügiger Momente um das Latenzstadium zu stören, etwa um eine bestehende Disposition zur Harnstauung und Hydronephrosenbildung auszulösen. Eine solche jahrelang symptomlos bleibende Disposition kann durch Trauma, Gravidität, Geburt, eine interkurrente Krankheit usw. gelegentlich aber auch ohne direkt nachweisbare Ursache, manifest werden.

Wie so oft in der Pathologie wird aber ein solch latenter Zustand auch manchmal in Erscheinung treten durch Etablierung einer Infektion, die bei vorhandener Harnstauung z. B., man kann sagen, nur auf die Gelegenheit lauert sich auszubreiten.

Ob diese Infektion von oben, hämatogen, erfolgt, oder ascendierenden Ursprungs ist, dürfte für den weiteren Verlauf der Erkrankung gleichgültig sein.

3. Die systematische Krankenuntersuchung.

Die wertvollsten diagnostischen Aufschlüsse ergibt naturgemäß eine eingehende objektive Untersuchung der Kranken.

Es werden hier nicht nur die altbekannten, klassischen Unter-

suchungsmethoden der Harnorgane (Inspektion, Palpation, Perkussion, Cystoskopie, Chromocystoskopie, Ureterenkatheterismus, Radiographie der Nieren, Radiographie der Harnleiter, Pyelographie) zur Verwendung kommen, sondern es wird auch nach dem gleichzeitigen Bestehen von bestimmten, ebenfalls angeborenen Abnormitäten und Entwicklungsstörungen an anderen, einer direkten Inspektion zugänglichen oder durch das Cystoskop erkennbaren Teilen des Harnapparates oder an anderen Organen überhaupt, gefahndet werden müssen. Endlich verdient auch das Ergebnis diagnostischer Operationen besondere Beachtung.

a) Das gleichzeitige Bestehen von anderweitigen Entwicklungsstörungen nicht nur des Harnapparates, sondern auch anderer Organe.

Des Nachweis von solchen fehlerhaften Entwicklungen ist von gelegentlich geradezu ausschlaggebender Bedeutung für die Diagnose von Hemmungsbildungen an Harnleiter, Nierenbecken und Nieren, und gerade in neuerer Zeit hat die Kenntnis von diesen Beziehungen zu diagnostischen Zwecken eingehendere Verwertung gefunden.

Von solchen ebenfalls angeborenen Abnormitäten und Entwicklungsstörungen an anderen, einer direkten Inspektion zugänglichen oder durch das Cystoskop erkennbaren Teilen des Harnapparates kommen folgende in Betracht: Hypospadie, Epispadie, Atresie der Harnröhre, Ektopie der Blase, angeborene Harnfisteln, ein- oder beiderseitige Verdoppelung der Uretermündungen, einseitiges Fehlen der Uretermündung usw.

Aber auch andere Organe können Mißbildungen aufweisen.

Unter diesen müssen vor allem die Geschlechtsorgane genannt werden.

Es sind beschrieben: Hermaphroditismus, verkümmerte Geschlechtsteile, Kryptorchismus, völliges Fehlen oder Atrophie des einen Hodens, des Vas deferens, der Vesicula seminalis der einen Seite, Asymetrien der Prostata, doppelte Scheide oder gänzliches Fehlen derselben, Fehlen des Uterus, der Tube und des Ovariums, Uterus unicornis, bicornis usw.

Unter allen Mißbildungen des Harnapparates weist der einseitige angeborene Nierendefekt am häufigsten Anomalien des Genitalsystems auf; es bilden, kann man sagen, bei dieser Entwicklungsstörung der Niere konkomitierende Anomalien der inneren Geschlechtsorgane (und zwar — wie wir weiter unten hören werden — der gleichen Seite) die Regel; normales Verhalten dieser Organe bildet die Ausnahme (Gérard 1905, S. 437).

Einen hierher gehörigen Fall hat Adrian (1901, Fall 2, S. 44ff. und Taf. I) aus der Straßburger chirurgischen Klinik beschrieben: 36 Jahre alte Frau, ausgesprochenes Bild der multiplen Neurofibromatose (Recklinghausensche Krankheit), intellektuelle Schwäche, mächtige auf dem Boden einer Meningocele entstandene Geschwulst des Hinterhauptes (Fibromyxosarkom), schwere Hirndrucksymptome (totale Erblindung usw.), Exitus unter zunehmender Schwäche. —

Autopsie: Hydrocephalus internus, angeborener Defekt im Os occipitale, Sarkommetastasen des Zwerchfelles und der Lunge, Pleuritis haemorrhagica, linksseitiger Nierendefekt, Uterus bicornis mit rudimentär entwickeltem linken Horn.

Unter gleichzeitiger Verwertung einer bestehenden Entwicklungsstörung des Ureters und auf Grund des cystoskopischen Befundes diagnostizierten intra vitam Holzbach (1911) und Linzenmeier (1911) eine Solitärniere.

In dem Fall von Holzbach hatte die angeborene Hemmungsbildung (rudimentäre Scheide, bogenförmiges Rudiment des Uterus mit knolligen Tumoren bei einer 49jährigen, seit 26 Jahren steril verheirateten Frau, welche auch nie menstruiert hatte) Veranlassung gegeben zur Ausführung der (Chromo-) Cystoskopie. Dabei lagen keinerlei pathologische Erscheinungen von seiten des Harnapparates vor, d. h. die äußere Untersuchung und die Urinanalyse ergaben nichts Abnormes. Die Cystoskopie ließ, trotz genauen Absuchens das Vorhandensein einer rechtsseitigen Uretermündung samt ihres Wulstes vermissen; auch fehlte die typische Gefäßzeichnung. Holzbach stellte die Wahrscheinlichkeitsdiagnose des Fehlens der rechten Niere. Bei der später wegen der Genitaltumoren bei der Kranken vorgenommenen Laparotomie wurde diese Diagnose durch den Palpationsbefund vollauf bestätigt.

Eine solche operative Bestätigung des Fehlens einer Niere ist in dem Fall von Linzenmeier nicht erfolgt. Im übrigen gleicht derselbe der Holzbachschen Beobachtung:

Frau mit Uterus bicornis, der wegen eines Myoms entfernt werden mußte. Bei der Nachuntersuchung wurde (chromo-) cystoskopisch das Fehlen einer rechten Uretermündung festgestellt.

Auch die angeborene Nierendystopie (ein- und doppelseitig) in ihren verschiedenen Abarten geht relativ häufig mit Mißbildungen der Geschlechtsorgane einher.

Solche sind bei dieser Nierenanomalie — entgegen Gérard (1905, S. 437) — keineswegs selten.

Ungleich seltener sind die Störungen am Harnapparat (und den Geschlechtsorganen) mit Mißbildungen an anderen Organen kombiniert. Es sind erwähnt in der Literatur: Spina bifida, Hydrencephalocele, Meningocele, — multiple Neurofibrome der Haut, — Hasenscharte, Gaumenspalte, Atresia oesophagi, Atresia ani, — Situs inversus — offener Ductus Botalli, Offenbleiben des Septum ventriculorum cordis, — Mißbildungen der Extremitäten, wie mangelhafte Entwicklung oder vollständiges Fehlen einer derselben, überzählige Finger oder Zehen, Syndaktylien, Klumpfuß usw. — Anomalien des Skeletts, speziell des Beckens, Stehenbleiben desselben auf infantiler Entwicklungsstufe (lumbosakralkyphotisches querverengtes Becken) mit (sekundären) Verkrümmungen der Wirbelsäule.

Die verschiedenen Entwicklungsstörungen der Harnorgane partizipieren in verschiedenem Grade und in verschiedener Häufigkeit an den einzelnen Mißbildungen innerer Organe.

So kombiniert sich die Nierendystopie auffällig häufig mit Bildungsanomalien des Darmes.

Solche des untersten Abschnittes des Rectum erwähnt Sträter (1906, S. 83) mehrfach; in dem Fall von Strube lag die einzig anwesende Niere tief

im kleinen Becken, während zugleich eine Atresia ani vesicalis bestand. Strube selbst erwähnt noch zwei Fälle aus der älteren Literatur, wo sich ebenfalls neben einer Nierendystopie eine Atresia ani vorfand; im Falle Bousquets lag die rechte Niere auf dem IV. Lendenwirbel, das Rectum mündete in die Scheide; im Falle Godards lag die Niere an der linken Fossa iliaca, es bestand gleichzeitig Atresia ani.

Auch Situsanomalien der Flexura sigmoidea fanden sich des öfteren mit Nierendystopie kombiniert.

So in einem älteren Falle von Jansen (1847/1848), wo die linke Niere im kleinen Becken lag und die Flexura sigmoidea von der linken Fossa iliaca zur rechten bis unter dem Coecum verlief und von dort über dem rechten Psoas zum kleinen Becken, so daß man da von einem Colon transversum inferius sprechen könnte[1]). Einen ganz ähnlichen Fall hat Gruber beschrieben (Sträter 1906, S. 83).

Die erwähnten Situsanomalien des Darmes werden von den Autoren als rein mechanisch zustande gekommen angesehen, insofern die zu lange im kleinen Becken festgehaltene Niere einerseits die normale Ausmündung des Rectum verhindern kann, andererseits Rectum und Flexura sigmoidea von dem ihnen normalerweise zukommenden Platze verdrängt, eine Auffassung, welche sich mit der zeitlichen Entwicklung des Rectum und der Niere kaum in Einklang bringen läßt.

Auch Anomalien des Skelettes, speziell des Beckens und des unteren Teiles der Wirbelsäule, sind bei den verschiedenen Formen der Nierendystopie wiederholt beschrieben worden.

In dem Falle von E. Hüter (1880) und W. A. Freund (1885) handelte es sich um ein lumbalkyphotisches querverengtes Becken bei einseitiger Dystopie der Niere.

In einem weiteren, mit der gleichen Mißbildung der Niere kombinierten Fall von W. A. Freund (1885) bestand ein ausgesprochen kyphotisches Becken mit tiefer Lumbalkyphose.

In dem Fall von Veit (1883) handelte es sich um ein Kind mit Hydrocephalus, Spina bifida und doppelseitiger angeborener Hüftgelenksluxation. Die Niere war eine Hufeisenniere, welche mit dem Verbindungsstück nach unten schaute und gerade vor dem nach hinten abgewichenen Promontorium. Das Becken selbst stellte ein kyphotisches Becken mit sehr tief sitzender Lumbalkyphose dar.

In dem Fall von Runge (1891) war das Becken ein platt rachitisches, ohne daß die Patientin sonst noch Merkmale einer überstandenen Rachitis darbot. Auch hier bedeckte die Niere das Promontorium.

Die Patientin von Albers - Schönberg (1894), bei welcher die linke Niere mit dem oberen Pol in der Kreuzbeinaushöhlung genau vor dem Promontorium lag, hatte ein plattes Becken ersten Grades.

Offenbar ist in diesen Fällen das Skelett des Beckens und des unteren Teiles der Wirbelsäule in ihrer Entwicklung durch die dystope Niere gestört worden, und sind die daraus resultierenden Deformitäten des Beckens als ein Stehenbleiben auf infantiler Entwicklungsstufe zu betrachten, während die Kyphose der Wirbelsäule als ein rein sekundärer Zustand aufzufassen ist.

Es ist hauptsächlich W. A. Freund gewesen, der diesen Zusammenhang begründet hat.

Damit es zur Entwicklung der Beckenanomalie kommt, stellt Freund das Postulat auf, daß die Niere auf dem Promontorium fixiert ist.

Es genügt also keineswegs die Nierenverlagerung an sich für das Zustande-

---

[1]) Nach dieser Beschreibung offenbar eine Hirschsprungsche Krankheit.

kommen der Beckenveränderung, und entsprechend weisen die wenigsten Fälle von Nierendystopie — soweit in der Literatur darauf geachtet worden ist — Anomalien des Skeletts auf.

Es frägt sich andererseits, ob die Dystopie — wenigstens in einzelnen Fällen — nicht die Folge einer Störung der Entwicklung des Skeletts (fehlerhafte Anlage) darstellt.

Hierher wären weiterhin zu rechnen die psychischen Defekte bie Solitärniere (Bourneville 1896; Adrian 1901), bei Hufeisenniere (Bourneville und Bricon 1884; Darcanne und Friedel 1903) und bei Nierendystopie (Israel 1901; Th. Cohn 1905; Rumpel 1906; P. Albrecht 1908).

Offenbar handelt es sich in der Mehrzahl der Fälle um Entwicklungsstörungen im weiteren Sinne des Wortes.

Speziell in den Fällen von Israel (1901, Fall 3, 3, S. 3), Th. Cohn (1905, Fall 1, S. 69/70), Rumpel (1906, Fall 1, S. 434/448) und P. Albrecht (1908, Fall 1, S. 414) sind die beschriebenen psychischen Störungen als Degenerationsstigmata aufzufassen[1]).

Besonders ausgesprochen waren dieselben in dem Fall von P. Albrecht, in welchem der 30 Jahre alte Patient einen beträchtlichen Hydrocephalus und deutliche Intelligenzdefekte zeigte; auch war derselbe ungewöhnlich ängstlich, weinte häufig aus geringfügigem Anlaß und war unbeholfen in seinen Bewegungen.

Ähnlich wird von dem Patienten von Rumpel berichtet, daß er einen stupiden Eindruck macht, langsam und schwerfällig redet und über seine Krankheitsgeschichte wenig orientiert ist.

Lukina (1912, S. 901) zählt zu diesen Degenerationszeichen in seinem Fall von Nierendystopie all die anatomischen Unregelmäßigkeiten in der Konstitution, welche seine Patientin darbot (schmale Schultern, sehr steile Rippen, enges Becken, angewachsene Oberläppchen, hoher harter Gaumen usw.), ferner einige Störungen von seiten der neuropsychischen Sphäre (Hyperästhesie der Haut, Steigerung der muskulocutanen Reflexe, psychische Hyperästhesie).

Aus dem Gesagten geht wohl zur Genüge hervor, daß Entwicklungsstörungen am Genitalapparat sowohl, wie Mißbildungen an anderen Organen, Anomalien des Skelettes, psychische Defekte usw., gegebenenfalls daran mahnen müssen, daß möglicherweise gleichzeitig auch Hemmungsbildungen an der Niere und den oberen Harnwegen bestehen.

Unter den erwähnten Entwicklungsstörungen nimmt für die Diagnose der Nieren- usw. -Mißbildung der Nachweis von fehlerhaften Entwicklungen am Genitalapparat die erste Stelle ein, was bei dem entwicklungsgeschichtlichen Zusammenhang von Harn- und Geschlechtsapparat je ohne weiteres verständlich ist.

Dieses gleichzeitige Zusammentreffen beider Organanomalien ist derart typisch und kommt so häufig nebeneinander vor; daß man

[1]) In dem Fall von Hochenegg (1900) stellen die „schweren psychischen Erregungszustände, die in wahre Tobsuchtsanfälle ausarteten", und am vierten Tage nach der Operation auftraten, wohl Jodoform-Intoxikationserscheinungen dar

nach Feststellung des einen Defektes stets an die Möglichkeit des Bestehens einer Mißbildung am anderen System denken muß.

In den obenerwähnten Fällen von Holzbach (1911) und Linzenmeier (1911) hatten die Autoren, lediglich von der Überlegung ausgehend, daß Hemmungsbildungen am Genitale und Entwicklungsstörungen am Harnapparat sich häufig vergesellschaften (ohne daß Erscheinungen von seiten des Harnapparates vorlagen), eine cystoskopische Untersuchung vorgenommen und dabei das Fehlen einer Uretermündung bzw. Niere festgestellt.

Man fahnde also, wenn ein Anlaß dazu vorliegt, in jedem Fall von Anomalie der Geschlechtsorgane, des Skelettes usw., auf das Bestehen einer Anomalie im Bereiche des Harnapparates, spez. bezüglich Zahl, Lage der Nieren usw., und achte vor jedem chirurgischen Eingriff an den oberen Harnwegen und der Niere, zunächst auf Defekte der der Inspektion und Palpation unmittelbar zugänglichen Abschnitte des Genitalapparates, welche uns unter Umständen wichtige Aufschlüsse über einzelne Symptome geben. Auf diese Weise arbeiten wir anderen Untersuchungsmethoden, spez. der Cystoskopie, zweckmäßig vor.

Es ergibt sich daraus die Forderung, falls ein operativer Eingriff an den Harnwegen in Frage kommen sollte, jeden Fall von Mißbildung spez. am Genitalapparat, auf die Möglichkeit des gleichzeitigen Vorhandenseins eines Anomalie am uropoetischen System mittelst des Cystoskopes zu untersuchen, und danach eventuelle Dispositionen zu treffen.

Sowohl aus dem Holzbachschen, wie aus dem Linzenmeierschen Falle ergibt sich aber die praktische Bedeutung solcher cystoskopischer Befunde bei gleichzeitigem Nachweis von Mißbildungen am Genitalapparat für eine notwendig werdende Operation.

Denkt man bei der Untersuchung z. B. einer Uterusmißbildung daran, daß sie möglicherweise mit einer Anomalie im Harnapparat vergesellschaftet ist, so macht auch die Diagnose dieser letzteren meist keine besonderen Schwierigkeiten mehr.

Es muß also immer das Vorhandensein von Entwicklungsstörungen irgend welcher Art, speziell von Mißbildungen der Genitalorgane an die Möglichkeit denken lassen, daß gegebenenfalls gleichzeitig auch eine Abnormität am uropoetischen Apparat, speziell an Harnleiter, Nierenbecken und Nieren vorliegt.

So können abnorme Befunde am Genitalapparat die Diagnose einer Mißbildung am uropoetischen System unterstützen oder wenigstens den Verdacht auf einen gleichzeitig bestehenden Defekt der oberen Harnwege wachrufen und die Aufmerksamkeit auf diese Organe bei Beschwerden nicht ganz klarer Herkunft hinlenken.

Freilich betrifft die Mißbildung des Genitalapparates gelegentlich der unmittelbaren Erkennung nicht direkt zugängliche Abschnitte des weiblichen oder männlichen Genitalapparates, oder es handelt sich nur

um geringfügige Mißbildungen, z. B. leichtere Grade von Unicornität, so daß die Diagnose der Mißbildung des Genitalapparates erst im Laufe der Operation, nach vorgenommener Laparotomie usw. gestellt wird.

Aber auch dann ist diese Feststellung immer noch von Bedeutung, insofern der Operateur die Möglichkeit, daß z. B. ein Tumor der Beckenhöhle eine verlagerte Niere darstellt, in Betracht ziehen und sich hüten wird, diesen Tumor ohne zwingenden Grund zu exstirpieren oder ihn unnötigerweise aus seinem Bett zu heben und ihn in seiner Ernährung zu stören.

Über die Häufigkeit des Vorkommens von Mißbildungen der inneren Geschlechtsorgane bei Anomalien am uropoetischen System sprechen sich einige Autoren wie folgt aus:

Paltauf (1885, S. 236) wies unter 79 Fällen von Uterus unicornis 27 mal Anomalien des Harnapparates nach[1]). Unter diesen 27 durch gleichzeitig bestehende Mißbildungen des uropoetischen Apparates ausgezeichneten Fällen von Uterus unicornis befinden sich

18 Fälle von Nierendefekten,
4 Fälle von rudimentärer Ausbildung einer Niere, und
5 Fälle von Verlagerung einer Niere.

In Ballowitz' (1895, S. 384) Zusammenstellung von 213 Fällen von einseitigem Nierendefekt lagen bei 103 Angaben über das Verhalten der Generationsorgane vor. In 73 von diesen 103 Fällen fand sich der Nierenmangel vergesellschaftet mit einer Hemmungsbildung des Geschlechtsapparates. („In 73 Fällen, also in über einem Drittel aller [213!] Beobachtungen sind zum Teil weitgehende Defekte der Genitalorgane notiert." [Ballowitz 1895, S. 384]).

Nach Winter (1903, S. 617) fanden sich hingegen nur in etwa dem dritten Teil aller Fälle von Solitärniere größere und kleinere Defekte an den Zeugungsorganen. Winter gibt aber zu, daß diese Zahl wohl viel größer sein kann, „weil von den übrigen Fällen ($^2/_3$ der ganzen Anzahl) mehr als die Hälfte solche sind, in denen von den Genitalien nichts erwähnt ist".

Über die Häufigkeit des Vorkommens von Mißbildungen am Zeugungsapparat bei der (gewöhnlichen, einseitigen, angeborenen) Dystopie der Niere existiert keine brauchbare Statistik.

Indes ist es sicher, daß das Genitalsystem auch bei dieser Entwicklungsstörung des Harnapparates sehr häufig Anomalien aufweist.

Im Gegensatz zur Häufigkeit des Vorkommens konkomitierender Mißbildungen am Genitale beim einseitigen, kongenitalen Nierendefekt sind solche gleichzeitige Entwicklungsstörungen bei der „Symphyse rénale unilatérale" (einseitige gekreuzte Dystopie mit Verwachsung) nach Papin und Palazzoli (1909, S. 1784) selten.

Immerhin erwähnen diese Autoren 4 Fälle aus der Literatur (Tandler, Verocay, Zondek, Turner), in welchen der Geschlechtsapparat in der einen oder anderen Weise befallen war: es fehlt das Vas deferens, die Cowpersche Drüse, der eine Prostatalappen ist leicht atrophisch, oder die Vesicula seminalis fehlt, oder es liegt ein Uterus unicornis vor, die Tube fehlt, usw.

---

[1]) Die Zahlen von Chrobak und v. Rosthorn (1908, S. 182) scheinen mit diesen Zahlen Paltaufs identisch zu sein bis auf einen die Zahl 76 (statt 27) betreffenden Druckfehler.

Die Angabe Gérards (1905, S. 437), daß in Fällen von Solitärniere, welche gebildet ist durch Vereinigung („coalescence") zweier kongenital vereinigter („accolés") Organe (Verschmelzungsniere, Hufeisenniere usw.), das Vorkommen konkomitierender Anomalien der inneren Geschlechtsorgane absolut eine Ausnahme bilde, bedarf demnach doch der Korrektur.

Auch die weitere Ansicht des genannten Forschers (1905, S. 438), daß die kongenitale Nierenatrophie (Aplasie) niemals von Anomalien der Geschlechtsorgane begleitet sei, ist nicht unbedingt richtig (vgl. Guizzetti und Pariset 1911, S. 389).

Relativ selten sind ebenfalls Mißbildungen des Genitalapparates bei einer anderen Form der Dystopie, der einseitig gekreuzten Dystopie ohne Verwachsung (dem „rein ectopique croisé" der französischen Autoren).

Papin und Palazzoli (1910, S. 1200) haben die einschlägigen Fälle aus der Literatur gesammelt; es sind deren drei: von Kohler, Heiner (Toldt) und Ghoshal.

Die Entwicklungsgeschichte gibt den Schlüssel zu der Erklärung der verschiedenen Häufigkeit des Vorkommens von Mißbildungen des Genitalapparates bei den verschiedenen Formen der Entwicklungsstörungen der Niere.

Die erwähnten statistischen Angaben leiden freilich an dem Übelstande, daß eine brauchbare Statistik über die Häufigkeit von Genitalanomalien ohne gleichzeitige Entwicklungsstörungen an den Harnorganen nicht existiert.

Nur so könnte man sich definitiv über den Wert oder die Bedeutung von Genitalanomalien bei der Diagnose von Entwicklungsstörungen der Harnorgane aussprechen.

Nicht jede Genitalanomalie hat eine Mißbildung an den Harnwegen zur Voraussetzung.

Wir selbst verfügen über einen Fall von mit dauernder Amenorrhoe verbundenem infantilem Uterus bei einer 33 Jahre alten Virgo. Die sonst kräftig entwickelte Patientin mußte wegen einseitiger Nierentuberkulose nephrektomiert werden. Sie überstand den Eingriff gut und ist seit über 6 Jahren gesund geblieben.

Auch Guizzetti und Pariset (1911, S. 389/390) zählen mehrere Autopsiebefunde von Genitalanomalien bei Frauen und Männern auf, in denen sie genaustens auf das Vorhandensein von Entwicklungsstörungen an den Harnorganen geachtet hatten.

Interessant ist die Feststellung, daß mit Anomalien des Genitale vergesellschaftete Entwicklungsstörungen des Harntraktus weit häufiger beim Weibe als beim Manne beobachtet werden.

Diese Tatsache findet ihre Erklärung darin, daß Entwicklungsstörungen am Genitale überhaupt häufiger bei Frauen vorkommen als bei Männern.

Es überwiegt das weibliche Geschlecht sowohl unter den Fällen von Solitärniere, wie unter den Fällen von angeborener Verlagerung der Niere, welche mit Anomalien des inneren Genitales verbunden sind.

So entfallen auf die (schon oben erwähnten) 73 Fälle von Ballowitz (1895, S. 384) von einseitigem angeborenem Nierendefekt, in welchen das Genitalsystem Entwicklungsanomalien aufwies, 28 Fälle auf das männliche, 41 auf das weibliche Geschlecht; in 4 Fällen war das Geschlecht nicht angegeben oder unbestimmbar (Monstruositäten).

Auch bei den Fällen von Nierendystopie, die mit Anomalien des inneren Genitales vergesellschaftet sind, überwiegt das weibliche Geschlecht.

Unter den von Heiner (1908, S. 201) zusammengestellten 35 Fällen dieser Art betrafen 25 das weibliche, 10 das männliche Geschlecht.

Es ist nun allerdings bei diesen Zahlen zu beachten, wie auch Ballowitz (1895, S. 384) ganz mit Recht hervorhebt, daß Mißbildungen des Uterus usw. leichter beobachtet und aufgefunden werden, als z. B. Defekte der Ausführungsgänge der männlichen Keimdrüse, die stets erst genauer herauspräpariert werden müssen.

Es ist also möglicherweise das seltenere Zusammentreffen von Genitalanomalien und Entwicklungsstörungen an Nieren und oberen Harnwegen bei Männern darauf zurückzuführen, daß bei diesen eine vollständige Untersuchung der Genitalien sehr oft unterblieben ist oder geringfügigere Anomalien derselben übersehen worden sind.

Ähnlich spricht Heiner (1908, S. 201) die Vermutung aus, daß das häufigere gleichzeitige Vorkommen von Genitalanomalien beim weiblichen Geschlecht möglicherweise ein scheinbares ist, indem Anomalien des weiblichen Genitales auffallender sind und deshalb nicht so leicht übersehen werden können, als solche des männlichen inneren Genitals, insbesondere der ableitenden Samenwege.

Nach Guizzetti und Parisets (1911, S. 389) Angaben scheint die Zahl der gemeinsamen Störungen an beiden Apparaten bei Männern nicht kleiner, sondern sogar eher größer zu sein als bei Frauen, vorausgesetzt, daß man nur diejenigen Fälle zusammenstellt, bei denen wirklich die Genitalien sorgfältig untersucht worden sind.

Es liegt natürlich ganz außerhalb des Rahmens dieser Arbeit, die Ätiologie solcher gleichzeitiger Defekte am Genitale und Harnapparat hier zu besprechen.

Hingegen verdient unbedingt die Frage eine Erörterung, ob sich bestimmte Regeln aufstellen lassen bezüglich der Art und der Seite der Nieren-, Harnleiter- usw. -mißbildung und der Art und der Seite der konkomitierenden Entwicklungsstörung des Geschlechtsapparates, mit anderen Worten, ob eine gewisse Gesetzmäßigkeit besteht in der Art und der Seite der Defekte, Abnormitäten der Niere, Harnleiter usw., und der Art und der Seite der Genitalmißbildung.

Diese für die Diagnose mancher Abnormitäten der oberen Harnwege oft bedeutungsvolle Frage ließe sich etwa folgendermaßen beantworten:

Bezüglich der Art der Mißbildungen des Genitalapparates läßt sich sagen, daß bei der Dystopie einer Niere dieselben Organe betroffen werden können wie bei dem kongenitalen Nierendefekt.

Dabei werden die eigentlichen Keimdrüsen (Hoden und Ovarien) in der Regel von Veränderungen verschont, höchstens erscheinen sie gelegentlich hypoplastisch und atrophisch.

Dagegen sind in Mitleidenschaft gezogen die Ausführungsgänge; also beim Manne: Reste des Wolfschen Ganges, beim Weibe: Reste vom Müllerschen Gang.

Eine Gesetzmäßigkeit in der Art der Genitalmißbildung ist also wohl bei der Nierendystopie wie beim Nierendefekt insofern nicht zu verkennen, als die Mißbildung immer die Ausführungsgänge, d. h. Vagina, Uterus, Tuben, Vesicula seminalis, Vas deferens betrifft, welche also ganz oder teilweise fehlen können, während dagegen die Keimdrüsen, Ovarium und Hoden, in der Regel, wenn auch hypoplastisch oder atrophisch und an abnormer Stelle gelagert, vorhanden sind.

Sehr selten, und dann auch nur beim weiblichen Geschlecht, ist der gesamte Genitalapparat unentwickelt (Ballowitz 1895, S. 385).

Sonst ist der Grad der Entwicklungsstörungen ein wechselnder:

In den leichteren Fällen ist Hoden und Nebenhoden erhalten und vom Vas deferens ein mehr oder weniger großes Stück, der Defekt beschränkt sich auf die Samenblase und den Ductus ejaculatorius.

In den schwereren Fällen ist nur der Hoden und der Kopf des Nebenhodens vorhanden, die übrigen Teile des letzteren, Corpus und Cauda, fehlen, ebenso das Vas deferens, die Samenblase und der Ductus ejaculatorius.

Etwas häufiger scheint das Ovarium bzw. der Hoden durch die dystope Niere in ihrer Entwicklung gehemmt zu werden; auch wird ganz allgemein angenommen, daß diese Anomalie den normalerweise vor sich gehenden Descensus dieser Organe schon frühzeitig stört.

Relativ am häufigsten betroffen wird beim Manne das Vas deferens, beim Weibe der Uterus.

Defekte dieser Abschnitte der Ausführungsgänge brauchen aber nicht notwendigerweise (wie das schon oben hervorgehoben worden ist,) mit Defekten der Keimdrüsen sich zu vergesellschaften.

Das Vas deferens fehlt nur ausnahmsweise vollständig.

Bolaffio (1911, S. 262) hat neuerdings in einer sehr gründlichen Arbeit die 99 von ihm in der Literatur aufgefundenen Fälle von gleichzeitiger Nieren- und Genitalanomalie beim Weibe mit Rücksicht auf ihre gegenseitigen Beziehungen geprüft und dabei einen deutlich erkennbaren Zusammenhang zwischen einzelnen Formen der Nierenmißbildungen und bestimmten Formen der Entwicklungsstörungen der weiblichen Genitalien feststellen können.

Das wird durch folgende, der Originalarbeit Bolaffios (l. c. S. 286/287) entnommene tabellarische Zusammenstellung der 99 Fälle verdeutlicht:

Uterus unicornis sine rud. corn. alt., 13 Fälle.	**Einseitiger vollständiger Nierenmangel**	**12**
	Rudimentäre Niere	**1**
	Kongenitale Nierenektopie	**0**[1])
Uterus duplex separatus cum vagina duplice separata, 1 Fall.	**Einseitiger vollständiger Nierenmangel**	**0**
	Rudimentäre Niere	**0**
	Kongenitale Nierenektopie	**1**
Uterus rudimentarius solidus oder partim excavatus, 19 Fälle.	**Einseitiger vollständiger Nierenmangel**	**10 (7mal auch Nierenektopie)**
	Rudimentäre Niere	**0**
	Kongenitale Nierenektopie	**16 (7mal auch Nierenmangel)**
Uterus unicornis cum rud. corn. alt., 24 Fälle.	**Einseitiger vollständiger Nierenmangel**	**19 (2mal auch Nierenektopie)**
	Rudimentäre Niere	**1 (ektopisch)**
	Kongenitale Nierenektopie	**8 (2mal auch Nierenmangel, 1 mal rudim.)**
Tubendefekt allein, 3 Fälle.	**Einseitiger vollständiger Nierenmangel**	**3**
	Rudimentäre Niere	**0**
	Kongenitale Nierenektopie	**0**
Uterus bicornis, septus und subseptus, 32 Fälle.	**Einseitiger vollständiger Nierenmangel**	**25**
	Rudimentäre Niere (Cystenniere)	**6 (7 mal ektopisch)**
	Kongenitale Nierenektopie	**3 (2 mal Cystenniere)**
Uterus introrsum arcuatus und planifundalis, septus, subseptus, simplex, 6 Fälle.	**Einseitiger vollständiger Nierenmangel**	**3**
	Rudimentäre Niere	**2 (ektopisch)**
	Kongenitale Nierenektopie	**3 (3 mal rudim.)**

[1]) **Einen solchen, offenbar sehr seltenen Fall von einseitiger Nierendystopie, mit absolutem Mangel eines Restes des gleichseitigen Müllerschen Ganges, also mit einem Uterus unicornis sine rudimento cornu alterius und vollständigem Defekte der gleichseitigen Tube, hat zuletzt Vromen (1912) beschrieben.**

Abgesehen von den minder häufigen Befunden geht aus dieser Zusammenstellung hervor, daß die weitaus häufigste Nierenanomalie, die in Verbindung mit Störungen im Bereiche der weiblichen Genitalsphäre vorkommt, der kongenitale Mangel der Niere ist (72 Fälle, davon 63 ohne Anomalie auf der anderen Seite), während kongenitale Nierendystopie, der an Häufigkeit gleich folgende Befund, 31 mal auftrat, davon 18 mal ohne gleichzeitige Nierenanomalie auf der anderen Seite; die anderen 13 Fälle betreffen: 4 mal beiderseitige Nierendystopie, 9 mal Dystopie auf der einen, Nierenmangel auf der anderen Seite; in 5 Fällen war endlich die ektopische Niere zugleich rudimentär oder es handelte sich um eine cystische Degeneration der Niere.

Was nun die Zusammengehörigkeit der einzelnen Genital- und Nierenanomalien anlangt, so ist in obenstehender Tabelle Bolaffios folgendes auffällig:

1. Uterus unicornis ohne Nebenhorn geht bis auf einen Fall ausschließlich mit vollständigem Nieren- und Uretermangel einher;
2. bei Unicornität des Uterus mit Nebenhorn und bei Bicornität herrscht der Nierenmangel vor, während Dystopie und rudimentäre Niere seltener ist;
3. umgekehrt ist bei Uterus rudimentarius die Nierendystopie vorherrschend, der Nierenmangel seltener;
4. in einer Reihe von Fällen sowohl bei Uterus unicornis als bei Uterus rudimentarius besteht Nierenmangel auf der einen, Nierenektopie auf der anderen Seite.

Guizzetti und Pariset (1911, S. 388), die auf die Zusammengehörigkeit einzelner Genital- und Nierenanomalien geachtet haben, sprechen sich ebenfalls dahin aus, daß die gewöhnlichste Uterusanomalie der Uterus unicornis sei, dessen anderes Horn entweder ganz fehlt oder ganz rudimentär entwickelt ist: beim kongenitalen Nierendefekt überaus häufig, ist diese Entwicklungsstörung des Uterus bei Nierendystopie selten. Die Autoren finden überhaupt nur 3 sichere Fälle (und einen unsicheren Fall) von gleichzeitiger Nierendystopie.

Andere Mißbildungen des Ureters, speziell Verdoppelungen in ihren verschiedenen Formen (Uterus didelphys, bicornis unicollis, septus, subseptus) kombinieren sich nach Guizzetti und Pariset ebenfalls, wenn auch viel seltener, mit Entwicklungsstörungen der Niere, speziell Defekten und Verlagerungen derselben.

Nur ausnahmsweise fehlt der Uterus gänzlich.

Größere und kleinere Defekte an den äußeren Geschlechtsteilen, wie z. B. Fehlen der Labia majora und minora, der Clitoris, Atresie der Harnröhre, Hypospadie, Phimosis congenita, usw., — verteilen sich wahllos unter die verschiedensten Nieren-Harnleitermißbildungen.

Ebenso verhält es sich mit den Defekten und Entwicklungsstörungen der anderen inneren Organe des Körpers.

Eine Ausnahme machen allenfalls die bei der Nierendystopie beschriebenen Skelettveränderungen, die, wenn sie auch nichts an sich pathognomonisches darstellen, doch gelegentlich einen Fingerzeig für das Vorliegen dieser Anomalie abgeben dürften.

Dies wird ganz besonders dann der Fall sein, wenn neben der Beckenanomalie ein Tumor unklaren Ursprungs sich in der Beckenhöhle nachweisen läßt.

So werden wir bei Patientinnen mit lumbosakralkyphotischem querverengten Becken aus der Existenz eines mehr oder weniger median liegenden, retroperito-

nealen Tumors mit W. A. Freund ohne weiteres auf eine verlagerte Niere schließen dürfen.

Im folgenden sind die bei den hauptsächlichsten Entwicklungsstörungen der Nieren und Harnleiter beobachteten Anomalien an anderen Organen zusammengestellt:

a) bei der Solitärniere,
b) bei der Nierendystopie,
c) bei der Hufeisenniere,
d) bei einigen anderen Formen von Verschmelzungsnieren,
e) bei der polycystischen Nierendegeneration,
f) bei der cystischen Dilatation des vesicalen Ureterendes.

ad a) Bei dem **kongenitalen Nierendefekt (Solitärniere)** wurden beobachtet:

Uterus unicornis (mit Fehlen oder Atrophie des anderen Hornes)
Uterus unicornis mit doppelter Tube.
Uterus bifidus, didelphys, duplex, bicornis.
Völliges Fehlen des Uterus.
Fehlen des Ovariums und der Tube.
Atrophie des Ovariums und der Tube.
Fehlen der Vagina.
Vagina duplex.
Fehlen der Labien, Clitoris, Urethra.

Völliges Fehlen des Vas deferens und der Vesicula seminalis.
Atrophie dieser Organe.
Fehlen oder Atrophie des einen Hodens.
Kryptorchismus.
Epispadie.
Hypospadie.

Anencephalie.
Hydrocephalus.
Idiotie, intellektuelle Schwäche.
Mangel der grauen Commissur.
Angeborener Defekt im Os occipitale.
Spina bifida.

„Malformation intéressant les valvules sigmoides de l'aorte."
Mangel des Herzkammerseptums.
Offener Ductus Botalli.

Bds. drei Lungenlappen.

Defekt der Milz.
Entwicklungsstörungen des Darmes.
Wahres Dünndarmdivertikel.
Transposition der Baucheingeweide.
Totaler Situs inversus aller Organe.
Atresia ani.
Fehlen des Anus.

Multiple Neurofibrome der Haut.
Polydaktylie.

Dystopie der Solitärniere (Dystope Einzelniere).

Ureteranomalien.

ad b) Bei der **kongenitalen Verlagerung der Niere (Nierendystopie)** sind beschrieben worden:

Uterus unicornis, duplex, bicornis.
Infantiler Uterus.
Völliger Mangel des Uterus, der Vagina und der Adnexe.
Fehlen der Tube und des Ovariums.
Vagina duplex.

Fehlen des Testikels, der Epididymis, des Vas deferens, der Samenblase, der Cowperschen Drüse.
Atrophie des Hodens.
Kryptorchismus.
Atrophie der Prostata.
Hypospadie.

Hydrocephalus.
Geistige Defekte.

Hasenscharte.
Wolfsrachen.
Caput obstipum.

Fehlende oder nur angedeutete Lappenbildung der Lunge.
Gering entwickelte Brüste und Pubes.

Spina bifida.
Beckenanomalien.
Doppelseitige Hüftgelenksluxation.

Bildungsanomalien des Darmes.
Verlagerung des Coecum nach oben.
Wahres Dünndarmdivertikel.
Atresia ani vesicalis.
Atresia ani vaginalis.

Atresia recti.
Situsanomalien der Flexura sigmoidea (Hirschsprungsche Krankheit).
Hernia diaphragmatica.

Fehlen der anderen Niere (Dystope Einzelniere).

Ureteranomalien.

ad c) Bei der **Hufeisenniere** wurden beobachtet:

Uterus bicornis unicollis.
Fehlen des größeren medialen Teils der Tuben.
Fehlen der Vagina.

Kryptorchismus.
Hypospadie.

Hydrocephalus.
Obliteration des rechten Hinterhorns bei Hydrocephalus.
Sehr großes Hirn.

Spina bifida.
Unvollkommene Entwicklung einer Rippe.
Kyphoskoliose.
Kyphotisches Becken mit sehr tiefsitzender Lumbalkyphose.
Pes equino-varus.
Doppelseitige angeborene Hüftgelenksluxation.

Situs viscerum inversus totalis.

Obliteration des linken Ureters.

Polycystische Degeneration der Nieren.

ad d) Bei **Kuchenniere** sind beschrieben:

Fehlen eines Testikels.
Defekte der ableitenden Samenwege.

ad e) Bei der **polycystischen Degeneration der Nieren (cystöse Nierendegeneration)** sind beobachtet worden:

Uterus bicornis.
Fehlen einer Tube und eines Ovariums.
Vagina duplex.

Hydrocephalus.
Hydrencephalocele.
Meningocele.
Anencephalie.
Mangel der mittleren Commissur.

Spina bifida.

Gaumenspalte.
Wolfsrachen.
Atresia oesophagi.
Situs inversus.
Fötale Bauchspalte.
Atresia ani.

Verwachsung der Haut mit dem Amnion.

Congenitales Vitium cordis.
Durchgängigkeit des Ductus Botalli.
Offenbleiben des Foramen ovale und der Herzscheidewand.
Defekt im Septum ventriculorum cordis.
Fehlen einer Valvula aortae.
Mangelhafte Entwicklung oder völliges Fehlen der Extremitäten (Peromelie, Verkümmerung von Gliedmassen).
Überzählige Finger oder Zehen (Polydaktylie).
Klumpfuß.

Cysten in anderen Organen (Leber, Milz usw.).

Verkümmerte Geschlechtsteile.
Hermaphroditismus.
Rudimentärer Penis.
Hypospadie.
Phimose.
Atresie der Harnröhre.
Fehlen der Harnröhre.

Angeborene hochgradige Dilatation der Harnblase ohne anatomische Ursache.
Geschrumpfte und verbildete Harnblase.
Fehlen der Harnblase.

Atresie des Ureters (mit Prolaps des erweiterten Harnleiterendes durch die Harnröhre beim Weibe).
Überzähliger Ureter.
Fehlen von Nierenbecken und Ureter.

Hufeisenniere.

ad f) Bei der **cystischen Dilatation des vesicalen Ureterendes** sind beobachtet:

Uterus bilocularis unicollis.

Atresia ani.
Fistula recto-vulvaris.

Hasenscharte.
Syndaktylien.

Defekte der Harnröhre.

Abnormer Sitz der Harnleitermündung, d. h. abnorm tiefe Ausmündung derselben, im Bereiche des Sphincter vesicae oder distal von demselben.
Doppelter Harnleiter an einer oder beiden Seiten.
Abnorm enge oder völlig geschlossene Harnleitermündung.
Kommunikation der gegen die Blase zu geschlossenen Harnleitercyste mit den Samenwegen.

Völliges Fehlen einer Niere.
Abnorme Kleinheit einer Niere.
Kongenitale Atrophie und Dystopie der Niere der gleichen (d. h. der Ureteranomalie entsprechenden) Seite.
Kongenitale Cystenbildung in den Nieren.

Bezüglich der Seite der Mißbildungen des Genitalapparates im Vergleich zur Entwicklungsstörung des Harnapparates läßt sich folgendes sagen:

Fast ausnahmslos entspricht die Bildungshemmung am Genitalapparat der Seite des congenitalen Nierendefektes, der rudimentär entwickelten Nierenseite oder der Seite der Verlagerung der Niere; die Bildungshemmung am Genitalapparat tritt so gut wie ausschließlich auf der Seite des Nierenmangels, der hypoplastischen oder verlagerten Niere auf.

Es fehlt also fast stets diejenige Niere, oder diese ist fast stets auf auf derjenigen Seite unvollkommen entwickelt, oder zeigt Abweichungen von der normalen Lage, auf welcher das Uterushorn rudimentär geblieben, das Vas deferens oder die Tube fehlt, der Hoden oder das Ovarium hypoplastisch ist (Paltauf 1885, S. 237; Ballowitz 1895, S. 385).

Selten und dann auch nur beim weiblichen Geschlecht ist der gesamte Genitalapparat unentwickelt, wie Ballowitz (1895, S. 385) für den kongenitalen Nierenmangel zahlenmäßig nachgewiesen hat (wie wir das schon oben hervorgehoben haben).

Als besonderes Charakteristikum der Mißbildungen des Genitalapparates beim Manne hat nun zu gelten, daß sie stets einseitig sind.

Auch bei der Frau beschränkt sich in der Mehrzahl der Fälle die Genitalanomalie auf eine Seite.

Nur in einer kleinen Anzahl, offenbar schwererer Fälle sind die Störungen doppelseitig. Guizzetti und Pariset (1911, S. 388) haben die einschlägigen

Fälle aus der Literatur gesammelt: es sind deren im ganzen nur 10. Die Autoren selbst erwähnen 4 eigene Beobachtungen. Es handelte sich dabei um folgende ausgesprochen kombinierte Defekte:

in Fall 1: Verwachsung beider Nieren,
Fehlen der Vagina,
Uterus unicollis bicornis;

in Fall 2: angeborene Dystopie der linken Niere,
vollständiger Defekt der Vagina,
fast vollständiger Defekt des Uterus und der Tuben beiderseits.
(Andeutung des rechten Hornes vorhanden);

in Fall 3: Fehlen der linken Niere,
vollständiger Mangel der Vagina und des Uterus;

in Fall 4: Fehlen der linken Niere,
vollständiger Mangel der Vagina, des Uterus und fast vollständiges Fehlen der Tuben.

Von dem Gesetz, daß die Defektbildung der Genitalien ausschließlich auf derjenigen Seite vorkommt, auf welcher die Niere eine Abnormität aufweist, kommen, wie gesagt, wenn auch sehr seltene Ausnahmen vor.

Das wird vor allem dann der Fall sein, wenn sich ein Nierendefekt mit einer Dystopie der einzig vorhandenen Niere vergesellschaftet, wie z. B. in dem Fall von Lombroso (1860).

Ballowitz (1895, S. 345, sub Nr. 97 und S. 385), G. J. Winter (1903, S. 617) und Sträter (1906, S. 82), welche diesen Fall zitieren, erklären die Abweichung von der Regel damit, daß die allein vorhandene rechte Niere verlagert war und mechanisch den Descensus des gleichseitigen Hodens und die Weiterentwicklung des Geschlechtsapparates der betreffenden Seite aufgehalten hatte. Lombroso fand bei linksseitigem Nierendefekt die rechte Niere in der Fossa iliaca und in der Nähe derselben den rechten Hoden als kleinen, nußgroßen Körper. Die Geschlechtsorgane linkerseits erwiesen sich als durchaus normal.

Hier beschränkte sich also die Anomalie von seiten der Geschlechtsorgane ausschließlich auf die Seite der vorhandenen, aber dystopen Niere.

Während nun im allgemeinen bei dem einseitigen Nierenmangel und der gewöhnlichen Form der Nierendystopie der Defekt der Genitalorgane so gut wie immer auf die Seite der Nierenanomalie beschränkt ist, also, wie Paltauf das schon vor mehr wie 25 Jahren betont hat, Defekt sowohl, wie Dystopie einer Niere einen in ihrem Endeffekt ganz gleichbedeutenden schädigenden Einfluß auf die normale Ausbildung der Geschlechtsorgane der betreffenden Seite ausüben können, läßt sich ein Gleiches bei den selteneren Formen der Dystopie, den verschmolzenen und gekreuzt dystopischen Nieren ohne Verwachsung („symphyse rénale unilatérale“ und „rein ectopique croisé“) nicht mit derselben Regelmäßigkeit nachweisen.

Die betreffenden Literaturangaben finden sich bei Papin und Palazzoli (1909, S. 1784; 1910, S. 1280) zusammengestellt. Aus denselben geht hervor, daß es bei diesen Mißbildungen unmöglich ist, allgemein gültige Regeln zu praktisch diagnostischen Zwecken aufzustellen; bald fehlen Teile des Geschlechtsapparates auf der Seite der vereinigten Nieren, bald auf der nierenfreien Seite, bald auf beiden Seiten.

Es besteht also bei diesen Entwicklungsstörungen keinerlei bestimmte Art von Begleitdefekt oder Bevorzugung der einen oder anderen Seite des Defektes.

Zusammenfassend läßt sich über die diagnostische Verwertung der besprochenen Relationen etwa folgendes sagen:

Die Häufigkeit des Zusammentreffens von Anomalien der Genitalien mit Entwicklungsstörungen des Harnapparates hat eine enorme praktische Bedeutung, insofern Mißbildungen am Geschlechtsapparat das Vorhandensein von solchen am Harnapparat vermuten lassen, und zwar in der Regel auf derselben Seite, auf welcher der Defekt am Genitalapparat besteht.

Bei Menschen mit derartigen Entwicklungsstörungen oder Defekten am Geschlechtsapparat werden wir also, — wenn sonst irgendwie der Verdacht auf eine Anomalie im Bereiche der Niere und oberen Harnwege rege wird, — mit einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit an das Bestehen einer Mißbildung am uropoetischen System, und zwar derselben Seite, zu denken haben.

Es wird z. B. das (palpatorisch leicht feststellbare) Fehlen des Samenstrangs auf einer Seite an die Möglichkeit des gleichzeitigen Bestehens einer Entwicklungsstörung im Bereiche der Niere und oberen Harnwege auf der gleichen Seite hinweisen, und ebenso z. B. ein Uterus unicornis, usw., unter Umständen an das gleichzeitige Bestehen einer Mißbildung der Niere auf der Seite des fehlenden Hornes, denken lassen müssen.

Begreiflicherweise sind nun Genitalanomalien bei Frauen leichter zu diagnostizieren; infolgedessen wird es wahrscheinlich bei Frauen auch relativ häufiger gelingen, auf Grund von solchen Mißbildungen Entwicklungsstörungen der Nieren und oberen Harnwege richtig zu erkennen.

Eine sorgfältige, äußere und innere Untersuchung des Genitalapparates wird da manchmal von immensem Nutzen sein und eine Diagnose zu stellen erlauben in Fällen, in denen nur eine eingehende urologische Untersuchung uns weiter gebracht hätte.

In praktischer Hinsicht erhellt die Zweckmäßigkeit einer solchen Untersuchung der Geschlechtsorgane besonders aus denjenigen Fällen, in denen ein chirurgischer Eingriff in Frage kommt und man sich vor Überraschungen tunlichst schützen will und muß.

b) Das Ergebnis der klassischen Untersuchungsmethoden der Harnorgane selbst.

Nächst der Feststellung von anderweitigen angeborenen Abnormitäten und Entwicklungsstörungen sind zur Diagnose von Mißbildungen

an Harnleitern, Nierenbecken und Nieren natürlich auch die älteren, klassischen, sodann die modernen Untersuchungsmethoden der Harnorgane selbst heranzuziehen.

Die Methoden, die hier in Anwendung zu kommen haben, sind folgende:

α) die Inspektion — Palpation — Perkussion,
β) die Cystoskopie,
γ) die Chromocystoskopie,
δ) der Ureterenkatheterismus,
ε) die Funktionsprüfung der Nieren,
ζ) die Radiographie der Nieren,
η) die Radiographie der Harnleiter,
ϑ) die Pyelographie.

α.

Von der **Inspektion** allein wird ebensowenig ein zuverlässiges diagnostisches Ergebnis zu erwarten sein, wie von der **Perkussion.**

Auf der Seite eines Nierendefektes, d. h. wenn die Niere auf der entsprechenden Seite fehlt, wird sich die Fossa lumbalis als minder tief darstellen. Ähnlich wird sich eine Dystopie der Niere unter Umständen durch eine Vorwölbung einer sonst flachen Stelle des Abdomens bemerkbar machen.

Dies Verfahren hat natürlich nur bei ganz mageren Personen Aussicht auf Erfolg und gibt auch dann nur — allein angewendet — höchst zweifelhafte Resultate.

Das Gleiche gilt von einer leicht zu erkennenden Epispadie und Hypospadie, einer Spina bifida, von Defekten der Schamlippen oder der Clitoris usw.

Dem Verfahren der **Perkussion** kommt keinerlei besondere Bedeutung bei der Diagnose der Mißbildungen der oberen Harnwege und Niere zu.

Anders bei den Ergebnissen der **Palpation.**

Der einfachste Fall: das völlige Fehlen oder die Atrophie des einen Hodens, Kryptorchismus, Defekte der Samenstränge usw., können gelegentlich Anhaltspunkte für das Bestehen bestimmter Abnormitäten im Bereiche der oberen Harnwege und der Niere geben.[1])

Nie also darf die Abtastung dieser Organe unterlassen werden, weil bei ihrem Fehlen auf eine gleichzeitige Nierenanomalie usw. geschlossen werden kann.

Auch die Palpation des Abdomens gibt, lege artis vorgenommen, d. h. in Rückenlage mit leicht angezogenen Knien, unter tiefer Inspiration, oder in Seitenlage (wobei die Därme auf die entgegengesetzte Seite fallen und die Niere der palpierenden Hand leichter zugänglich

---

[1]) Freilich kann, wie z. B. in dem Fall von Guizzetti (1905), das Vas deferens und die Samenblase der einen Seite (bei gut entwickeltem Hoden und sogar bei vollkommener Samenbildung!) vollständig fehlen und die Harnorgane durchaus frei sein von Anomalien.

ist), eventuell in Narkose oder im Bad ausgeführt, — unter Umständen weitere wertvolle Aufschlüsse über bestehende Mißbildungen der Niere.

Freilich gestatten die Ergebnisse der Palpation und die sich aus dieser Untersuchungsmethode ergebenden diagnostischen Merkmale in der Mehrzahl der Fälle nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose.

Das gilt vor allem für die Diagnose der Solitärniere, deren sichere Erkennung auch mit Hilfe der Cystoskopie (vgl. sub β) oft ein Ding der Unmöglichkeit ist.

Immerhin wird man an das Vorhandensein einer Solitärniere denken müssen, wenn das betreffende Organ — eine Erkrankung desselben ausgeschlossen — sehr groß, voluminös ist (kompensatorische Hypertrophie der Solitärniere).

Ein vermutliches „Leersein" des Nierenbettes ohne weiteres als kongenitalen Nierendefekt zu deuten, ist jedenfalls gewagt.

Bei schlaffen, dünnen Bauchdecken und bei wiederholter, sorgfältiger Palpation in verschiedensten Lagen ist eine solche Diagnose schon eher zulässig.

Immerhin ist da Vorsicht geboten, besonders wenn man berücksichtigt, daß selbst bei eröffneter Bauchhöhle die Palpation gelegentlich (Fall von v. Eiselsberg, Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Urologie. I. Kongr. 1907, S. 187) im Stich gelassen hat.

Daß selbst bei der Unterstützung des Palpationsbefundes durch eine genaue Nierenuntersuchung diagnostische Irrtümer vorkommen können, beweist der von v. Haberer (Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 49. S. 1714) veröffentlichte Fall von Nierendefekt, bei welchem ein Nierentumor vermutet wurde.

Ein Darmcarcinom, das in der rechten Nierengegend lag und infolge des Mangels der Niere deutliches Ballotement zeigte, wurde mit einem Nierentumor verwechselt, was um so begreiflicher war, als die funktionelle Nierenprüfung die vollständige Anurie der Tumorseite bei normaler Funktion der anderen, linken, ergeben hatte. Erst bei der Operation stellte sich heraus, daß der Tumor vom aufsteigenden Dickdarm ausging, während die rechte Niere fehlte. Der rechte Ureter war nach einem nachträglich mit schattengebendem Katheter angefertigten Röntgenbild in fast normaler Länge vorhanden.

In dem Fall 1 von Th. Cohn (1905, Fall 1, S. 69/71) hatte die Lage des durch Palpation festgestellten Tumors neben der Wirbelsäule, die deutlich retroperitoneale Lagerung, die sehr geringe Verschieblichkeit, die feste Konsistenz, der Nachweis eines pulsierenden Gefäßstrangs an der Vorderfläche des Tumors, an eine verlagerte l. Niere denken lassen. Die weitere Untersuchung bestätigte die Richtigkeit dieser Annahme.

Zu einer einigermaßen sicheren Diagnose führt die Palpationsmethode z. B. auch in folgenden Fällen.

An eine Hufeisenniere wird man nach den bisherigen Erfahrungen dann denken können, „wenn man eine doppelnieren-hufeisenförmige Geschwulst vor der Lendenwirbelsäule fühlt (König), oder wenn sich ein Nierentumor ungewöhnlich medianwärts und nach vorne entwickelt (Socin)".

Charakteristisch in den 3 Fällen von Hufeisenniere, in welchen Israel (1904, S. 302) die richtige Diagnose vor der Operation stellte (in einem 4. Falle wurde sie während der Operation gestellt), war, „daß die rechtsseitigen Tumoren nach links einen walzenförmigen Fortsatz bis zum l. Rippenbogen hatten. Ein lückenloser Übergang der beiden Hälften ineinander wird selten sein; man fühlt dann

das Verschmelzungsstück und den oberen Pol der anderen Niere. Häufiger sind fragmentarische Befunde: man fühlt ein Verschmelzungsstück in der Gegend des Nabels; man fühlt eine herabgesunkene Niere mit einer schwanzförmigen Verlängerung über die Mittellinie. Am wenigsten sicher ist die Diagnose, wenn das Verschmelzungsstück nicht gefühlt wird; dann weisen die Abnormität der Form (walzen- oder wurstförmig verschmälert), die tiefere und horizontale (nicht schräge) Lage, die Irreponibilität auf die Hufeisenniere hin. Außerdem werden die vorkommenden Varietäten (Verschmelzung am oberen Pole, Verkümmerung einer Hälfte) die Befunde ändern."

In dem Fall von Steiner (1911) von Hufeisenniere ließ ebenfalls lediglich der Palpationsbefund den Verdacht aussprechen, daß eine derartige Mißbildung vorlag.

Während der Operation weisen Abnormitäten der Gefäßinsertion und des Ureterverlaufes (vom oberen Rand über die vordere Fläche) auf die Mißbildung hin. (Israel 1904, S. 302.)

Auf ein weiteres Mahnzeichen im Verlaufe der Operation macht Paschkis (1910) aufmerksam: Das ist die Schwierigkeit der Bloßlegung und Luxation des unteren Nierenpoles.

Dieses Symptom im Verein mit dem Vorhandensein abnorm verlaufender Gefäße, dürfte in der Tat ein untrügliches Zeichen dafür sein, daß eine Hufeisen- bzw. Verschmelzungsniere vorliegt.

Die kongenital dislozierte Niere läßt sich durch Palpation nur in den ausgesprochenen Fällen diagnostizieren, d. h. solchen, in denen die Verlagerung der Niere stärkere Grade erreicht: Dystopia abdominalis, Dystopia abdomino-pelvica, Dystopia pelvica.

Der Nachweis eines der Wirbelsäule, den tieferen Teilen des Abdomens, der Linea innominata ossis ilei, dem Promontorium, der Kreuzbeinaushöhlung usw., aufliegenden Tumors bei gleichzeitigem sicheren Nachweis des Fehlens der Niere auf derselben Seite an normaler Stelle und Ausschluß eines anderen Ursprungs des Tumors — wird zur Diagnose der Nierendystopie notwendig sein.

Ergänzend orientiert uns die Palpation der dystopen Niere über ihre Größe, ihre Form, ihre fixierte oder nicht fixierte Lage, ihre Konsistenz, den Grad ihrer Druckempfindlichkeit usw.

Ein von Hochenegg (1900) angegebenes weiteres diagnostisches Merkmal bezieht sich auf den palpatorischen Nachweis der Pulsation einer oder mehrerer größerer Arterien an der Vorderseite des Tumors, d. h. an der Stelle des Hilus.

In einem Falle von gekreuzter Dystopie gelang Albarran (1908, S. 1601; 1909, S. 732) = Albarran und Ertzbischoff (1908, obs. IX, S. 292/293 und Fig. 12) schon vor der weiteren Untersuchung (Ureterenkatheterismus, Röntgenaufnahme usw.) die Diagnose aus dem palpatorischen Befund allein, obgleich beide Ureteren an normaler Stelle in die Blase einmündeten und beide Ureterenmündungen normales Aussehen hatten: die Palpation hatte an dem inneren Rand der (stark vergrößerten) Niere wellenförmige Stränge tasten lassen, welche als doppelte Nierenstiele aufgefaßt werden mußten.

In einzelnen Fällen mag auch das zuletzt von Seelig (Zeitschr. f. Urolog. Bd. 3, 1909, S. 353) genauer studierte Phänomen der Palpationsalbuminurie („renopalpatorische Albuminurie" Schreibers) ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel bilden, um die renale oder nichtrenale Natur eines Abdominaltumors zu erkennen.

Das Schreibersche Phänomen (d. h. das Auftreten von Eiweiß im Urin unter Vermehrung epithelialer Elemente und Auftreten von weißen und roten Blutkörperchen [ohne Zylinder] nach gleichmäßiger massierender Kompression

des Organes zwischen beiden Händen während 1—2 Minuten Dauer) hat sich nach Seelig besonders bewährt bei der Feststellung von Dystopien, bei Differenzierung von Lebertumoren, Leberlappen, Gallensteinblasen, Darmtumoren, der Milz bzw. Milztumoren gegenüber verlagerten bzw. pathologisch veränderten Nieren.

Erscheint bei Kompression eines Tumors fraglichen Ursprungs Eiweiß im Urin, so ist der Schluß gerechtfertigt, daß derselbe mit der Niere in Zusammenhang steht. Fehlt nach dieser Manipulation Eiweiß im Urin, so ist hierdurch freilich durchaus nicht bewiesen, daß kein von der Niere ausgehender Tumor vorliegt.

Die Unschädlichkeit des Seeligschen Handgriffes und die geringe Belästigung der Kranken, im Verein mit der leichten Ausführbarkeit desselben, sichern ihm zweifellos eine beachtenswerte Stelle unter den zahlreichen Untersuchungsmethoden der älteren und neueren Zeit; Vorbedingung ist aber freilich, daß die betreffende Niere anatomisch gesund und für die Palpation gut zugänglich ist.

Die von Seelig empfohlene Methode auch auf erkrankte Nieren zu übertragen, ist nicht angängig. Denn eine stärkere Beimischung von Blutkörperchen und andersartigen Zellen, sowie ein längeres Bestehen der Albuminurie, die nach den Untersuchungen Seeligs (l. c. S. 359) bei Massage erkrankter Nieren auftritt, läßt sich begreiflicherweise nicht verwerten.

Die Hoffnung Seeligs (l. c. S. 359), daß es „vielleicht unter günstigen Umständen gelingt gelegentlich auf diesem einfachen Wege bei einseitigen Prozessen die erkrankte Seite festzustellen,“ — wird sich kaum erfüllen, jedenfalls nicht ohne Zuhilfenahme des Ureterkatheters, dessen Anwendung seinerseits aber die Ausführung des Seeligschen Kunstgriffs, d. h. die Provokation der renopalpatorischen Albuminurie, unnötig macht.

Für die Diagnose der polycystischen Degeneration der Niere kommt vor allem die Palpation eines ein- oder doppelseitigen, buckeligen Nierentumors in Betracht; freilich entzieht sich noch oft genug ein gar nicht besonders kleiner Tumor auf diese Art dem Nachweis.

Nur bei größeren, prominierenden Cysten gelingt es, das Gefühl der Fluktuation zu erhalten.

Andere klinische Symptome werden in der Regel herangezogen werden müssen, und noch oft genug wird eine Diagnose doch nicht in vivo, bzw. ohne Freilegung der Niere gestellt werden können.

Die Konsistenz einer mißgebildeten, in ihrer Entwicklung gestörten, abnorm gelagerten usw. Niere wird natürlich verschieden sein, je nach dem anatomischen Zustande derselben, ob dieselbe gesund oder krank, ob neoplastisch, nephritisch usw. erkrankt ist, oder Flüssigkeit enthält (cystisch, prall elastisch, fluktuierend bei Hydronephrose usw.).

Druckempfindlichkeit einer in ihrer Entwicklung gestörten, abnorm gelagerten Niere usw. beweist nicht unbedingt ihr Kranksein; andererseits fehlt sehr häufig eine abnorme Schmerzhaftigkeit auch bei schwerer Erkrankung des betreffenden Organes. Immerhin erweckt sie, wenn sie besteht, mit Recht den Verdacht auf anderweitige Komplikationen.

Eine relativ untergeordnete Bedeutung kommt bei der Diagnose der Mißbildungen der Niere und der oberen Harnwege den Ergebnissen anderweitiger Palpationsmethoden zu:

Beim Weibe läßt sich durch eine genauere Genitalexploration in Fällen von Beckenniere eine sichere Diagnose stellen.

Ist doch der Befund in manchen Fällen äußerst charakteristisch.

Nach Olshausen (1910, S. 461/63), welcher 4 oder 5mal ektopische Nieren

gesehen hat, muß es schon auffallen, wenn ein Tumor, der unbeweglich oder kaum beweglich ist, so flach dem Kreuzbein dicht anliegt, anstatt mehr oder minder vorzuspringen.

Außerdem ist die ungewöhnliche Form des Tumors auffällig: man kann in manchen Fällen deutlich erkennen, daß er Nierenform hat. Und wenn diese Zeichen sich miteinander vereinigen — die Lagerung flach vor dem Kreuzbein, die Unverschieblichkeit und endlich die Form der Niere —, dann kann man die Diagnose stellen.

Müllerheim (1910, S. 462), welcher über 6 Beobachtungen von Beckenniere verfügt, macht auf folgende Besonderheiten aufmerksam: „bei der Palpation ist es zuerst die platte Form des Gebildes an der Beckenwand, welche den Untersucher sofort an etwas anderes erinnert als an einen Genitaltumor; dann hat die Beckenniere eine Prädilektionsstelle vor der Synchondrosis sacro-iliaca, oder neben den untersten Lumbalwirbeln ......; ferner ist auffallend die breite Fixation des Organes an seiner Stelle, im Gegensatz zur exzessiv beweglichen Wanderniere. Bemerkenswert ist die annähernd gleiche Größe und Gestalt aller Beckennieren, endlich die parenchymatöse Konsistenz, die der normalen Niere entspricht, und die mangelnde Druckempfindlichkeit, insoweit nicht sekundäre Veränderungen an der Niere vorliegen".

Mittels dieser Hilfsmittel hat Müllerheim die ersten Fälle erkannt.

Zum mindesten läßt sich durch die Genitalexploration mit Leichtigkeit die retroperitoneale Lage eines im kleinen Becken liegenden Tumors erkennen.

Ein entzündlicher Adnextumor oder eine fixierte Ovarialgeschwulst muß sich auf diese Weise mit einiger Sicherheit ausschalten lassen.

Schwieriger gestaltet sich die Differentialdiagnose der Beckenniere gegenüber einem Myom im Ligamentum latum bei intraligamentärem Sitz.

Auf die mehr in das gynäkologische Gebiet übergreifenden cystischen Tumoren im Ligamentum latum, dem Fornix vaginae, der seitlichen Scheidenwand usw., welche durch Harnstauungen in tieferliegenden, blind endigenden Harnleiterabschnitten bedingt sind und welche durch Inspektion und Palpation der Diagnose zugänglich werden können, sei nur kurz hingewiesen.

Defekte der inneren Genitalien, Mißbildungen derselben anderer Art, lassen sich ebenfalls durch die Genitaluntersuchung aufdecken und geben Fingerzeige für das gleichzeitige Bestehen von anderweitigen Abnormitäten der Harnwege.

Die Untersuchung vom Mastdarm her kann, z. B. bei Verdacht auf Beckenniere, sehr wohl weitere Auskunft geben, wenn auch die Differentialdiagnose dem Heer anderweitiger Tumoren des Beckens und der Beckenorgane außerordentlich schwer werden kann.

Asymmetrien der Prostata, Fehlen der Samenblasen usw. lassen sich nur vom Mastdarm aus erkennen. Über die Bedeutung solcher Abnormitäten vgl. oben.

Auch die Luftaufblähung des Dickdarms, oder ein Wassereinlauf desselben (ev. unter Heranziehung der Röntgenstrahlen nach Bismutanfüllung) können gelegentlich diagnostisch mitverwertet werden.

So kann unter Umständen der Nachweis erbracht werden, daß ein Tumor retroperitoneal liegt, nicht dem Mastdarm angehört, sondern ihm nur, wie z. B. bei der Beckenniere, angelagert ist, oder daß der Darm eine eigentümliche Konfiguration, eine abnorme Verlagerung darbietet, wie wir sie bei der Nierendystopie kennen gelernt haben.

β.

Die **Cystoskopie** reiht sich in ihrer Bedeutung zur Erkennung gewisser Harnleiter- und Nierenabnormitäten den eben besprochenen

Untersuchungsmethoden unmittelbar an, und dürfte nur ausnahmsweise zu einer sicheren Diagnosenstellung umgangen werden.

Einseitiges Fehlen der Harnleitermündung, unvollkommene Anlage, Verdoppelung, Lagerung an abnormer Stelle der Blase, am Blasenhals usw., erlauben unter Umständen bedeutsame Schlüsse auf angeborenen Defekt, rudimentäre Entwicklung, abnorme Lage und Gestaltsveränderungen der Niere, usw.

Nur muß man sich immer vor Augen halten, daß es so zahlreiche Varietäten in der Anlage der harnabführenden Wege gibt, daß mit dem cystiskopischen Nachweis von der Norm abweichender Harnleitermündungen allein noch nichts Bestimmtes über die Art der bestehenden Abnormität der Niere ausgesagt ist, daß also aus dem Nachweise von der Norm abweichender Harnleitermündungen noch kein Schluß gezogen werden darf auf die Art der bestehenden Nierenmißbildung, daß vielmehr gelegentlich auch bei an anscheinend normaler Stelle der Blase erfolgenden Einmündung der beiden Harnleiter in die Blase Mißbildungen der oberhalb gelegenen Abschnitte der Harnwege bestehen können.

Immerhin verdienen aber scheinbar noch so geringfügige Abnormitäten der Harnleitermündungen, Asymmetrien des Trigonums, das Bestehen von doppelt angelegten Harnleiterostien, Verkümmerungen oder völliges Fehlen des einen derselben, Ausmündungen der Harnleiter an abnormen Stellen der Blase usw., jeweils genaueste Berücksichtigung bei der Beurteilung des Gesamtkrankheitsbildes. Im allgemeinen sind all die genannten Abnormitäten mit Hilfe des Cystoskops ebenso leicht zu erkennen, wie eine weitere, hier noch in Betracht kommende Mißbildung, die cystische Dilatation des vesicalen Harnleiterendes.

Findet sich cystoskopisch nur e i n e Uretermündung, so stehen wir vor folgenden Möglichkeiten: entweder es ist überhaupt nur e i n Ureter und e i n e Niere vorhanden, oder es sind trotzdem z w e i Ureteren und z w e i Nieren vorhanden, aber der e i n e Harnleiter mündet an einer abnormen Stelle der Blase, Harnröhre usw. ein.

Im e r s t e n Fall gibt sich cystoskopisch die Solitärniere mitunter durch eine Asymmetrie des Trigonums oder bisweilen durch das Fehlen einer Hälfte desselben zu erkennen.

Dauerndes Fehlen der Sekretion einer schlecht ausgebildeten, atrophisch aussehenden Harnleitermündung, wie solches bei weiter oben obliteriertem Harnleiter der Fall ist, weist auf rudimentäre Entwicklung des Harnleiters bzw. eine kongenitale Atrophie bzw. Hypoplasie der betreffenden Niere hin.

Einen einschlägigen Fall hat Th. C o h n (1905, Fall 1, S. 69/71) ausführlich geschildert. Es handelte sich um einen Fall von rudimentärer dystopischer Niere

linkerseits. Die Palpation hatte bereits an eine Verlagerung der betreffenden linken Niere denken lassen. Bei der Cystoskopie zeigte sich ein normales Verhalten der Blasenschleimhaut und der Plica interureterica und ihrer Fortsetzung nach rechts. Hier lag ein normal geformtes Orificium ureteris, aus welchem sich in Zwischenräumen von etwa 3 Minuten klarer Urin entleerte. Nach links ist die Harnleiterfalte nur wenig über die Mittellinie hinaus verfolgbar und verliert sich dann im umgebenden Niveau. Auf der faltenlosen, normal injizierten Schleimhaut ist nirgends ein zweites Oxificium zu entdecken. An der linken Seitenwand, etwas nach vorn und oben vom Trigonum vesicae erblickt man eine kleine, trichterförmige Ausstülpung der Blase. Etwa 8 Minuten nach intraglutäaler Injektion von 5 ccm einer 4 proz. Indigblaulösung stieß der rechte Ureter blaugefärbte Harnstrahlen aus. Auch nach $^1/_2$stündiger Beobachtung ließ sich kein von der linken Seite des Blasengrundes herkommender Blaustrahl feststellen. Einen identischen Befund ergab die nach einigen Wochen wiederholte Untersuchung mittels Blaufärbung.

Es handelte sich somit offenbar in diesem Falle um eine rudimentäre dystopische Niere. Infolge mangelnder Funktion ist später der anfangs hohle Ureter obliteriert.

Die Diagnose „einfacher Harnleiter" und „Einzelniere" wird nur nach wiederholtem negativen Ausfall der Absuchung der Blase durch das Cystoskop (eventuell unter Hinzuziehung anderer cystoskopischer Untersuchungsmethoden spez. der Chromocystoskopie) gestellt werden dürfen, und auch dann nur unter Berücksichtigung einer Reihe anderer entwicklungsgeschichtlich gleich bedeutsamer Momente (gleichzeitige und gleichseitige Mißbildung an den Sexualorganen usw.), auf welche wir schon oben ausführlich hingewiesen haben.

Was die andere Möglichkeit betrifft, so kann die abnorme Einmündung des einen Harnleiters an sehr verschiedenen Stellen der Blase oder Harnröhre erfolgen: in das Trigonum, in den Blasenhals, in den hinteren Abschnitt der männlichen Harnröhre, in die weibliche Harnröhre, in die seitliche Vaginalwand bis zur Hymenalgegend herab, in das Vestibulum vaginae usw.

Der betreffende Harnleiter kann aber auch blind enden in der Wand der Cervix, im Fornix vaginae, in der seitlichen Scheidewand, oder im Hymenalring, sowie im Gärtnerschen Gang. (Von den abnormen Mündungen in das Rektum bei Mißgeburten sehen wir hier ab.)

Cystoskopisch lassen sich natürlich von den abnorm mündenden, blind endigenden oder nicht verschlossenen (offenen, gut funktionierenden) Harnleitern nur diejenigen Anomalien diagnostizieren, die durch das Cystoskop noch erreichbar sind und somit für das Auge direkt noch sichtbar zu machen sind.

Unter den innerhalb der Blase blind endigenden Harnleitern bei vorhandener, gut funktionierender Niere gibt die sog. (intermittierende) cystische Dilatation des vesicalen Ureterendes ein cystoskopisch besonders instruktives Bild.

Eine cystoskopisch nachweisbare ausgesprochene Asymmetrie des

Trigonum, bei Ausschluß eines an abnormer Stelle der Blase erfolgenden Einmündung eines Harnleiters (sei es, daß diese letztere angeboren ist, oder durch passive Gestaltsveränderung des Blasenbodens bedingt ist), oder, wie Rumpel (1909, S. 8) sich ausdrückt, „wenn bei sonst normalen Verhältnissen die Zeichnung des Trigoniums deutlich halbseitig verändert ist", gestattet die Diagnose des einseitigen kongenitalen Nierendefektes.

Tatsächlich ist das Fehlen der Uretermündung in einer großen Anzahl von Fällen ein Fingerzeig für das Bestehen eines angeborenen Nierendefektes derselben Seite.

So fehlte unter den 233 Fällen der Zusammenstellung von Mankiewicz (1900, S. 526) 73mal, d. h. also in $33^1/_3$ % derselben, die Harnleitermündung auf der Seite des Nierenmangels, woraus Mankiewicz schließt, daß wir darauf rechnen können, im dritten Teil der Fälle durch die Cystoskopie auf den kongenitalen Defekt einer Niere aufmerksam gemacht zu werden.

Trotzdem begegnet aber die Diagnose der Solitärniere großen, man kann sagen, unüberwindlichen Schwierigkeiten, da in einer Anzahl der Fälle der Zustand der Blase überhaupt keine oder keine genaue cystoskopische Untersuchung erlaubt.

Andererseits liefert, wie z. B. P. Wagner (1905, S. 55) hervorhebt, die Beobachtung oder Nichtbeobachtung der Harnleitermündung durch das Cystoskop nur selten ein so unzweifelhaftes Ergebnis, daß wir darauf hin die sichere Diagnose des Nierenmangels stellen können.

Man wird sich also hüten, in Fällen, in welchen die Uretermündung von Trabekeln usw. verdeckt ist, oder die Mündung des Harnleiters in einen Divertikel oder an abnormer, dem Cystoskop nicht ohne weiteres zugänglichen Stelle der Blase, z. B. am Blasenhals, erfolgt, die Diagnose auf einseitigen Nierendefekt zu stellen, andererseits einen solchen auszuschließen, wenn, wie das vorkommt, der rudimentär entwickelte Harnleiter bei wirklich fehlender Niere, doch eine Andeutung von Uretermündung aufweist.

Das dauernde Stillstehen dieser rudimentären Uretermündung spricht in diesem Falle entschieden für Nierendefekt; immerhin wird man gut tun, zur weiteren Entscheidung und zur Unterstützung der Diagnose noch andere, weiter unten zu besprechende Untersuchungsmethoden heranzuziehen.

Wertvolle Anhaltspunkte für das Bestehen von Mißbildungen der Niere ergibt die Cystoskopie ferner in folgenden Fällen:

So spricht einseitige Verdoppelung der Uretermündungen bzw. der Harnleiter bei sicher fehlender Harnleitermündung der anderen Seite für gekreuzte Dystopie der betreffenden Seite.

Das Vorhandensein von zwei Ureteren, die in je eine Blasenhälfte münden, ist bei innig verschmolzenen Kuchennieren (die eine Solitärniere vortäuschen könnten) das entscheidende Kriterium dafür, daß man das Organ als Verschmelzungsprodukt zweier ursprünglich getrennter Nierenanlagen zu betrachten hat.

Freilich münden die Harnleiter bei Verschmelzungsnieren nur

ausnahmsweise derart aus; im Gegenteil ist das Verhalten der Harnleiter in der Regel derart, daß sie an normaler Stelle in die Blase eintreten, und gerade der von Weibel (1908) beschriebene Fall von Ren sigmoideus „zeigt wiederum, daß der cystoskopische Nachweis der zwei getrennt einmündenden Ureteren nicht die Sicherheit bietet, es auch mit zwei getrennten Nieren zu tun zu haben."

Wie sind die Einmündungsverhältnisse der Harnleiter in die Blase bei der Hufeisenniere?

Nach Küster (1896—1902, S. 116/117) ist es nicht häufig, daß das verbindende Mittelstück einen eigenen dritten Harnleiter besitzt, wie in einem von Bostroem (1884, S. 24/25) beschriebenen Falle.

Dieser dritte Harnleiter mündete hier mit weiter Öffnung an der linken Seite der Harnblase an der Stelle, wo der normale linke etwa münden sollte, während der Ureter der linken Niere um 1,2 cm tiefer im linken Querwulst des Trigonum Lieutaudi mündete, und zwar mit äußerst feiner Mündung. Der Ureter der rechten Niere mündete normal.

Bei der gewöhnlichen einseitigen kongenitalen Verlagerung der Niere (nach abwärts, auf derselben Seite) wird ebenfalls das Verhalten der Uretermündung nur ausnahmsweise einen Fingerzeig für das Bestehen einer Mißbildung der Niere geben, da der Ureter in der Regel an normaler Stelle in die Blase mündet.

Indes sind solche Fälle von gleichzeitiger Mündungsanomalie bei der Nierendystopie aus der Literatur bekannt:

So in den beiden Fällen von Tangl (1889).

In Fall I (S. 414) handelt es sich um eine kongenitale Atrophie und Dystopie der linken Niere; der linke Ureter ist bedeutend kürzer, geht viel tiefer nach unten als der rechte, welcher an normaler Stelle mündet. Außerdem ist auch der linke Ureter weiter nach vorne verschoben, so daß sein unterster Abschnitt auf die vordere Wand der Scheide gelangt ist, wo er dann blind endigt.

In Fall II (S. 423) handelt es sich um eine kongenitale Atrophie und Dystopie der linken Niere, verbunden mit einer blasenförmigen (walnußgroßen) Vorstülpung des linken, blind endigenden Ureterendes in die Harnblase. (Die Blase lag unterhalb der normalen Mündungsstelle des Ureters, also weiter nach unten, zur Urethra näher gelegen als die rechte Uretermündung.)

Gruber (1876, Fall I [LXIX], S. 272) beschreibt einen Fall von tiefer Lage einer schon kongenital klein gewesenen, später atrophierten rechten Niere mit mißgebildetem Ureter. Derselbe endigte blind und stand seitlich mit der Vesicula seminalis in Verbindung (vgl. Taf. V, Fig. 1 bei Gruber).

Auch in Th. Cohns Beobachtung (1905, Fall 1, S. 69) von rudimentärer dystopischer Niere war cystoskopisch auf der Seite der Nierendystopie keine Uretermündung aufzufinden.

Zur Diagnose der kongenitalen Hypoplasie einer Niere ergibt ebenfalls die Cystoskopie (bzw. der Ureterenkatheterismus) gelegentlich wichtige Anhaltspunkte.

Rumpel (1909, S. 8) beschreibt einen solchen cystoskopischen Befund in zwei von ihm untersuchten Fällen.

In dem einen Falle waren 2 Ureterenostien an normaler Stelle vorhanden; aus dem rechten konnte kein Austritt von Harn beobachtet werden; die eingeführte Uretersonde ließ sich nur wenige Millimeter hoch vorschieben. Die Operation ergab ein Nierenrudiment von kaum Taubeneigröße mit cystischer Entartung.

Im anderen Falle ließ sich cystoskopisch nur eine linke gut entwickelte und funktionierende Ureteröffnung feststellen, eine rechte war trotz genauester Absuchung nicht zu entdecken. Bei der Operation zeigte sich die rechte Niere von rudimentärer Anlage und ebenfalls cystisch entartet; ein dünner, anscheinend obliterierter Ureter war am Nierenbecken vorhanden, doch konnte über seinen weiteren Verlauf intra operationem nichts festgestellt werden.

Natürlich wird gerade die Chromocystoskopie in solchen Fällen — zur Entscheidung der Funktionstüchtigkeit der betreffenden Niere — von unschätzbarem Werte sein.

Endlich sei hier noch kurz hingewiesen auf einen besonders interessanten cystoskopischen Befund bei Nierendystopie, auf welchen P. Albrecht (1908, S. 426/427) aufmerksam gemacht hat.

Albrecht konnte in seinem Falle II (1908, S. 418/422) von linksseitiger Nierenverlagerung eine auffallende Pulsation des Trigonum, besonders nach links und hinten, also nach der Gegend der abnorm verlaufenden größten Nierenarterie beobachten. Albrecht glaubt, daß man in allen Fällen, in denen im cystoskopischen Bild dieses Phänomen abnormer einseitiger Pulsation erscheint, an die Möglichkeit einer Nierendystopie denken muß.

Zusammenfassend ließe sich etwa folgendes sagen:

Im allgemeinen gilt der cystoskopische Nachweis zweier an normaler Stelle gelegener und normal funktionierender Harnleiterostien als Beweis für das Vorhandensein zweier Nieren an normaler Stelle.

Eine absolute Sicherheit gewährt diese Feststellung indes nicht.

Eine einseitig dystope, ebenso die gekreuzt dystope Niere gibt in der Regel ihren Ureter auf die „richtige", d. h. normale Stelle bzw. Seite der Blase ab und es mündet dieser auch an normaler Stelle in die Blase ein.

Andere Untersuchungsmethoden, z. B. die Chromocystoskopie, die Radiographie der Niere, die Radiographie des Harnleiters nach Sondierung mittels Bleimandrin usw., müssen weitere Entscheidung bringen.

γ.

Die **Chromocystoskopie**, d. h. die Cystoskopie nach vorangegangener subcutaner oder intramuskulärer Indigkarmininjektion spielt bei der Diagnose von Entwicklungsstörungen der Niere und oberen Harnwege eine relativ geringe Rolle.

So gibt es immer wieder Fälle, in denen das Aufsuchen bzw. die Erkennung der Uretermündung schwierig ist.

In diesen Fällen leistet die Indigkarminprobe Vortreffliches. Eine etwa nötig werdende Punktionsprüfung der in Betracht kommenden Niere bzw. die Sondierung des betreffenden Harnleiters wird durch dieses Verfahren gelegentlich erst ermöglicht.

Wertvoll ist die Chromocystoskopie vor allem zum Aufsuchen einer

verlagerten Uretermündung. Die cystoskopische Auffindung eines an abnormer Stelle der Blase einmündenden Harnleiters wird durch die Anwendung der Farbstoffmethode ungemein erleichtert — vorausgesetzt, daß die betreffende Uretermündung noch für das Auge erreichbar ist, also nicht allzu nahe am Ocificium internum der Harnröhre liegt, und daß die betreffende Niere noch funktionstüchtig ist, also noch Farbstoff in genügender Menge eliminiert.

Um die Mißbildung dem Auge erreichbar zu machen, bedarf man spezieller Instrumente, wie z. B. des retrograden Cystoskops nach Schlagintweit.

Wir haben oben, in dem Abschnitt β „Cystoskopie" einen Fall von Th. Cohn (1905, Fall 1, S. 69/71) erwähnt, in welchem hauptsächlich auf Grund des chromocystoskopischen Befundes das Fehlen einer Uretermündung angenommen werden durfte, und damit die Diagnose „rudimentäre dystopische Niere" der betreffenden Seite gestützt werden konnte.

In anderen Fällen verhindert die Sichtbarmachung des Harnwirbels eine überzählige, wenig ausgebildete Harnleitermündung zu übersehen.

Ob es angängig ist, aus dem Rhythmus der Blauausscheidung bei solch überzähligen Harnleitermündungen, also bei Verdoppelungen der Harnleiter, Rückschlüsse auf das Verhalten der Nierenbecken, ob geteilt oder nicht geteilt, zu ziehen, ist fraglich.

Bei dem von S. Jacoby (Berl. urolog. Ges., Sitzung vom 5. März 1912; ref. in: Zeitschr. f. Urologie Bd. 6, 1912, S. 434) demonstrierten Patienten mit 4 Harnleitermündungen erfolgte die Aktion der 2 Mündungen auf der einen Seite stets gleichzeitig, während die Indigkarminstrahlen aus den beiden Mündungen der anderen Seite in kurzen Zwischenräumen nacheinander heraustraten. Dieses Verhalten läßt nach Jacoby gewisse Schlüsse auf die vorhandenen Nierenbecken- und Harnleiteranomalien zu. Der kurzen Mitteilung des Autors lassen sich indes genauere Angaben nicht entnehmen über die supponierte Art dieser Anomalien.

Rumpel (Berl. urolog. Ges., Sitzung vom 3. Dez. 1912; ref. in: Zeitschr. f. Urologie Bd. 7, 1913, S. 166) glaubt, daß gleichzeitiges Funktionieren von verdoppelten Uretermündungen für Gabelung des vesicalen i. e. distalen Ureterendes spricht.

δ.

Eine nicht minder geringe Rolle bei der Diagnose von Entwicklungsstörungen der oberen Harnwege und Nieren spielt der **Ureterenkatheterismus.**

Sein Anwendungsgebiet beschränkt sich auf folgende Fälle:

In erster Linie sei an den Ureter bifidus mit konsekutiver partieller Hydro- oder Pyonephrose, dessen Diagnose schon mehrfach vor der Operation mittels dieser Methode gestellt worden ist, erinnert.

Gelingt es nämlich, den Ureterkatheter zunächst in den krankhaft veränderten Nierenteil einzuführen und dann in die besser erhaltene oder gesunde Niere weiter vorzuschieben, so könnte die Verschiedenheit des gewonnenen Sekretes bei wiederholter Katheterisation und

übereinstimmend gleichem Resultat entscheidende Aufschlüsse geben.

Auf diese Weise gelang es Wulff (1906, 1907) in einem Fall von Pyonephrose, Rafin (1909) in einem Fall von Hydronephrose eine partielle Erkrankung der betreffenden Niere und eine inkomplette Verdoppelung des dazu gehörigen Harnleiters zu diagnostizieren[1]).

In dem schon oben erwähnten Fall von Casper (1911) und Heymann (1912) hatte der Ureterenkatheterismus bei einem jungen Mädchen, zweimal wiederholt, beiderseits klaren, normalen, in der Funktion gleichwertigen Harn ergeben. Von beiden Nieren war die Harnimpfung negativ, vom Blasenharn positiv. Diagnose: primäre Blasentuberkulose.

Bei der 6 Monate später mit dem Separator vorgenommenen Untersuchung fanden sich Eiter und Tuberkelbacillen aus einer Niere. Die Operation derselben ergab eine große Niere mit zwei Ureteren und zwei getrennten Becken, das eine gesund, das andere tuberkulös. Casper hatte also beide Male den Urin aus dem gesunden Nierenanteil bekommen, während sich aus dem tuberkulösen Anteil nichts abgesondert hatte.

Die Diagnose der inkompletten Verdoppelung des Harnleiters (Y-Bildung, Dichotomie, Gabelung oberhalb der Harnleitermündung) läßt sich also dann stellen, bzw. darf dann gestellt werden, wenn die Ergebnisse der durch die Ureterenkatheterisation erhaltenen Urine wechseln, d. h. wenn bald ein heller, bald ein trübr Urin zutage gefördert wird, je nachdem der Ureterkatheter in den einen oder anderen Zweig eingeführt wird oder der Ureterkatheter höher oder weniger hoch hinaufgeschoben wird.

Im Falle eines solchen Wechsels im Urinbefund wird die objektive Darstellung der anatomischen Verhältnisse entweder durch Ureterenkatheterismus oder Kollargolfüllung, nicht natürlich ausnahmslos, gelingen.

Der Ureterenkatheterismus vermag wohl auch manchmal in Fällen von angeborener Verlagerung der Niere Anwendung finden, in denen aus einer nachweisbaren Verkürzung des einen Harnleiters der Schluß gezogen werden darf, daß ein im Becken liegender retroperitonealer Tumor die dazu gehörige Niere ist.

So gelang es Casper in beiden Fällen von Müllerheim (1898, 1902) durch Feststellung erheblicher Differenzen der Länge zwischen beiden Harnleitern (einmal war der Harnleiter der dystopen Niere 12 cm, das andere Mal 10 cm kürzer als der Ureter der normalen Seite), die schon vorher auf „Beckenniere" gestellte Diagnose weiter zu stützen.

Diese Methode empfiehlt Müllerheim auch später (1910, S. 462) wieder zur Diagnosenstellung; nur in schwierigeren Fällen hat er bei eingeführtem Ureterenkatheter nebst Metallmandrin noch die Röntgenaufnahme (vgl. sub η) herangezogen.

Die vergleichende Messung der beiden Harnleiter sicherte auch in einem Fall von Krömer (1910) von rechtsseitiger kongenitaler Nierenverlagerung (Sonden-

[1]) Über beide Fälle ist schon oben (sub „Mißbildungen der Harnleiter") ausführlich berichtet worden.

länge für den linken Ureter: reichlich 38 cm; für den rechten Ureter: knapp 30 cm) definitiv die Diagnose „Beckenniere".

Die theoretisch offenbar ganz richtige und auch sonst brauchbare Methode leidet, wie schon oben wiederholt hervorgehoben, daran, daß man nicht immer die Sicherheit hat, den Harnleiter wirklich in seiner ganzen Länge sondiert zu haben.

Einige Sicherheit gewährt, wie Müllerheim schon selbst betont hat, die Erfahrung, daß der Urin, solange der Katheter im Harnleiter steckt, diskontinuierlich, stoßweise abläuft, sobald aber der Katheter bis ins Nierenbecken vorgeschoben ist, kontinuierlich fließt; mit anderen Worten: kontinuierliches Fließen des Urines aus dem Ureterkatheter der sondierten Seite würde dafür sprechen, daß der betreffende Harnleiter wirklich in seiner ganzen Länge sondiert worden ist, und mit seiner Spitze, dem Katheterauge, im Nierenbecken sich befindet, ohne einem Hindernis im Ureter (Falte, leichte Knickung usw.) begegnet zu sein, daß also die Verkürzung des Harnleiters keine scheinbare war.

Freilich wird man aber auch mit diesem Symptom bzw. mit der Bewertung dieses Symptomes vorsichtig sein müssen.

Kapsammer (Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Urologie, II. Kongr., Berlin 1909, S. 248) hat nämlich darauf hingewiesen, daß „auch dann, wenn der Katheter noch nicht bis in das Nierenbecken vorgeschoben ist, können wir kontinuierliches Abfließen des Harnes beobachten, u. a. bei reflektorischer Polyurie". Andererseits hat Kapsammer wiederholt auch dann rhythmisches Abtropfen beobachtet, wenn der Katheter bis in das Nierenbecken vorgeschoben war.

Aus der Art des Abtropfens des Urines erhalten wir demnach keine zuverlässige Auskunft über die Lage des Katheterauges im Nierenbecken.

Aber auch trotz bestehender Verlagerung der Niere wäre es möglich, daß die in den betreffenden Harnleiter eingeführte Sonde durch Schleimhautfalten, Schlängelungen des Rohres usw. am Weitergleiten behindert würde, und der Urin infolgedessen diskontinuierlich, stoßweise entleert wird.

In solchen Fällen also, in welchen dergleichen Hindernisse das Instrument aufhalten, ist von der cystoskopischen Sondierung des Harnleiters zur Stütze der Diagnose „Nierendystopie" nichts zu erwarten.

Den Ureterenkatheterismus zur Diagnose der Solitärniere, Sondierung eines eventuell blind endigenden Harnleiters usw., heranziehen zu wollen, ist aussichtslos, da auch hier (insofern dieser Harnleiter überhaupt sondiert werden kann) ebensogut Schleimhautfalten, Strikturen, Biegungen, Knickungen, Verziehungen des Harnleiters oder anderweitige Hindernisse die Uretersonde an ihrem Vordringen hindern können.

Über den Ureterenkatheterismus in Verbindung mit der Röntgenaufnahme und die dieser kombinierten Methode zukom-

mende diagnostische Bedeutung bei Mißbildungen von Nieren oder Harnleiter werden wir uns weiter unten (sub η) verbreiten.

ε.

Ebenso bedeutungsvoll ist die durch den (beiderseitigen) Ureterenkatheterismus ermöglichte Untersuchung der gesondert aufgefangenen Nierensekrete behufs **Feststellung funktioneller Unterschiede zwischen den beiden sezernierenden Organen.**

Voraussetzung ist also zur Diagnose der Mißbildung das Vorhandensein sezernierenden Parenchyms auf beiden Seiten.

Denn bei völligem Fehlen der Sekretion auf der einen Seite kann es sich nur um einen totalen Defekt der Niere handeln.

Ausnahmsweise liegen die gleichen Verhältnisse bei rudimentärer Niere vor, nämlich dann — was vorkommt (Marta Rabinowitsch 1909, Fall 1, S. 8) —, wenn sezernierende Bestandteile ganz oder so gut wie ganz an dem betreffenden Organe fehlen.

In dem Falle Krömers (1910) von rechtsseitiger Beckenniere hatte die funktionelle Diagnose rechts wie links normale Sekretionsverhältnisse ergeben.

Auf Grund dieses Ergebnisses glaubte Krömer mit Recht von einer Operation Abstand nehmen zu müssen, zumal eine zwingende Indikation dazu nicht mehr bestand.

Da die durch den Katheterismus gewonnenen Harnmengen nicht ohne weiteres als Ausdruck für die wirklich sezernierten angesehen werden dürfen (da auch neben den Kathetern Harn in die Blase fließen kann), so ist bei der vergleichenden Bewertung der beiderseitigen Harnmengen bezüglich der Funktionstüchtigkeit der betreffenden Organe einige Vorsicht geboten.

Immerhin könnte die Bestimmung der beiderseitigen Harnmengen zur Erkennung einer angeborenen Kleinheit der einen Niere (sog. rudimentären Niere) führen, wenn nämlich die Prüfung ergeben hat, daß beide Nieren normalen Urin von gleichem spezifischen Gewicht und gleicher chemischer Zusammensetzung, aber in sehr verschiedener Menge sezernieren, d. h. bei ausgesprochen differentem Mengenverhältnis zwischen beiden Seiten, wenn also die von dem rudimentär entwickelten Organ sezernierte Harnmenge erheblich hinter der von der anderen, normalen Niere ausgeschiedenen zurückbleibt.

Auch bei anderen Formen von Entwicklungsstörungen der Niere kann aus dem Vergleiche der quantitativen und qualitativen Differenzen zwischen beiden Nieren bzw. Nierenabschnitten eine Diagnose gestellt werden.

So vor allem bei der sog. gekreuzten Dystopie in ihren verschiedenen Formen und Abarten.

Eine Eigentümlichkeit sämtlicher Arten von Verschmelzungsnieren ist bekanntlich eine ungleichmäßige Entwicklung der einzelnen die verschmolzenen

Organe zusammensetzenden Anteile der Niere, so daß z. B. bei der Hufeisen-, der Kuchen-, der Klumpenniere niemals oder nur ausnahmsweise ein symmetrisch ausgebildetes Organ mit gleichmäßig entwickelten Nierenbecken bzw. Harnleitern sich vorfindet.

Daraus ergibt sich aber notwendigerweise — insofern es überhaupt zu einer funktionellen Zweiteilung der verschmolzenen Organe kommt, was die Regel zu sein scheint — eine Ungleichmäßigkeit der beiden Nierenabschnitte, eine Verschiedenheit in der Stärke und Entwicklung der ableitenden Harnwege und eine eventuell auch cystoskopisch erkennbare Differenz zwischen den beiden Harnleitermündungen. Selbstverständlich sind diese Abnormitäten alsdann notwendigerweise auch begleitet von einer mehr oder weniger stark ausgesprochenen Differenz in der Funktion der beiden Nierenabschnitte.

Zur Diagnose der Verschmelzungsnieren wird demnach ein Fingerzeig darin zu erblicken sein, wenn (ähnlich wie bei der kongenitalen Hypoplasie einer Niere, i. e. der sog. rudimentären Niere) die beiden Nieren normalen Urin von gleicher chemischer Zusammensetzung liefern, aber quantitativ, d. h. in der sezernierten Harnmenge die eine Niere hinter der anderen erheblich zurückbleibt.

Noch vor Ausführung der Radiographie der Harnleiter dachten Albarran (1908, S. 1601; 1909, S. 732) = Albarran und Ertzbischoff (1908, obs. IX, S. 292/293 und Fig. 12) in ihrem Falle lediglich auf Grund des Palpationsbefundes und der verschieden starken Wassersekretion beider Nieren an „un rein unilatéral à deux uretères l'un correspondant à un rein plus petit que l'autre".

Wir kommen weiter unten (sub η: „Radiographie der Harnleiter") auf diesen Fall noch zurück.

Auf eine weitere, ebenfalls auf dem Ergebnis der Funktionsprüfung der Nieren beruhende Methode, mit Hilfe deren die Diagnose der rudimentären oder Verschmelzungsniere gestützt oder gesichert werden kann, hat Albarran (1908, S. 1615; 1909, S. 731/732, sub 4°) aufmerksam gemacht.

Man wird mit einiger Berechtigung an das Vorhandensein einer solchen Nierenmißbildung denken müssen, wenn die eine Niere normalen Urin, aber in sehr geringer Menge sezerniert, während die andere Niere, obgleich sie krank ist, viel besser funktioniert.

Es hat also z. B. der Ureterenkatheterismus ergeben, daß die Niere der einen Seite erkrankt ist, ihr Sekret Leukocyten enthält, während die andere Niere zweifellos gesund ist, aber (im Vergleich zur kranken Niere) in ihrer Funktion hinter derjenigen der kranken Niere erheblich zurückbleibt.

Das kann nur der Fall sein, wenn die „gesunde" Niere, d. h. das normalen Urin sezernierende Organ, klein, atrophisch, kongenital hypoplastisch ist, welches, kraft seiner kleinen Parenchymmenge nur wenig Urin produziert, während die andere Niere, die erheblich größer und parenchymreicher ist, und, obgleich sie krank ist, ein Sekret von besserer Zusammensetzung liefert.

Es ist das eine Tatsache, die sich niemals bei gleich stark ausgebildeten Nieren vorfindet. Es kann wohl vorkommen, daß eine kranke Niere eine größere Urinmenge sezerniert, immer aber ist die chemische Zusammensetzung dieser Harnmenge eine schlechtere, d. h. der Gehalt an festen Stoffen geringer, so daß nur ganz ausnahmsweise eine kranke Niere eine bessere Gesamtfunktion aufweist als eine gesunde, und in diesem Fall übersteigt sie die gesunde nur unerheblich.

Gibt hingegen die kranke Niere viel mehr Urin als die gesunde und erweist sich die (auf Grund einer zweistündigen Untersuchung sich ergebende) Funktions-

tüchtigkeit der kranken Niere als erheblich besser als diejenige der anderen (gesunden) Niere, so darf man an eine Hypoplasie dieser letzteren denken, oder eine Verschmelzungsniere mit doppeltem Nierenbecken, deren eines normalen Urin, deren anderes pathologischen Urin liefert, annehmen.

Zur Vervollständigung der vergleichenden Untersuchung der Leistungsfähigkeit beider Nieren wäre noch an diejenigen Methoden zu denken, welche allgemein als funktionell-diagnostische bezeichnet werden.

Es sind dahin zu rechnen: Die Gefrierpunktsbestimmung der beiderseitigen Nierensekrete, die Feststellung der elektrischen Leitfähigkeit, die Indigcarminprobe, die Beobachtung der Zuckerausscheidung nach subcutaner Phloridzininjektion (sog. Phloridzinprobe), endlich die Funktionsprüfung mittels der experimentellen Polyurie.

In Fällen von ungleichmäßiger Entwicklung beider Nieren oder Nierenabschnitte werden die aufgezählten physikalisch-chemischen Methoden und ebenso der Verdünnungsversuch überhaupt im Stiche lassen, während die Ausscheidungsproben quantitative Unterschiede in der Funktion anzeigen werden.

Bei der polycystischen Nierendegeneration haben wir in einem Fall bei einer 51 jährigen Frau Gelegenheit gehabt, die Funktion der Niere zu studieren. Die hierbei in Frage kommenden Untersuchungen sind von Herrn Dr. Veil, Assistent der med. Poliklinik in Straßburg, vorgenommen worden. Zur Anwendung kamen Stickstoff, Kochsalzbestimmungen, die Prüfung von Jodkali- und Milchzuckerausscheidung, ferner die Bestimmung von δ, und Reststickstoffgehalt im Blute, schließlich das Verhalten der Nierenausscheidung bei Kochsalz- und Stickstoffüberladung und Entziehung.

Alle diese Untersuchungen haben ergeben, daß die Konzentrationsfähigkeit der untersuchten Nieren herabgesetzt war. Eine gröbere Störung in der Ausscheidung der geprüften Stoffe war nicht vorhanden, δ und Reststickstoffbestimmung ergaben Normalwerte. Eine Niereninsuffizienz in eigentlichem Sinne lag bei der Patientin also nicht vor. Die Prüfung der getrennten Nierenurine ergab eine etwas mehr gestörte Funktion der linken Seite, die Indigkarminausscheidung, $\triangle$, spez. Gewicht, NaClgehalt ergaben sämtlich niedrigere Werte als auf der rechten Seite. In diesem Falle war die Indigkarminausscheidung kaum etwas hinter dem normalen Werte zurückgeblieben.

Bei einem zweiten Fall, mit Infektion der Cystennieren, setzte sie überhaupt erst eine halbe Stunde nach der Injektion ein.

Mehr Klarheit verschaffen sämtliche besprochene Methoden im Falle der Erkrankung der normal entwickelten größeren Niere. In diesem Falle wird eine besser funktionierende kranke Niere eine Hypoplasie des anderen gesunden Organes vermuten lassen.

ζ.

Für die Diagnose der Solitärniere hat die **Röntgenphotographie**, da sie den früheren Methoden an Sicherheit und Einfachheit überlegen ist, eine große Bedeutung gewonnen.

Ferner wird sich bei der Diagnose der dystopen Niere die Methode in manchen Fällen mit Vorteil verwenden lassen.

Auch zur Diagnose der Hufeisenniere läßt sich das Radiogramm gelegentlich verwerten, sofern etwa Steine in dem einen oder anderen Nierenabschnitt vorhanden sind.

Bei Steinbildung in einer Hufeisenniere erblickt Rumpel (1902, S. 1094) einen Fingerzeig für das Bestehen einer Nierenmißbildung in folgendem, sich aus der Verwendung der Röntgenstrahlen ergebenden Phänomen: während für gewöhnlich die von Nierensteinen herrührenden Schatten im Röntgenbild in der Entfernung von einigen Zentimetern seitlich von der Wirbelsäule sichtbar sind, meist unmittelbar unterhalb der 12. Rippe, gelegentlich auch etwas höher oder auch tiefer, findet sich der Steinschatten bei Hufeisenniere hart an der Wirbelsäule, in der Höhe des 2. und 3. Lendenwirbels, die Querfortsätze zum Teil deckend.

Einse solche abnorme Lage eines Nierensteinschattens auf der Röntgenplatte, wird jedenfalls nach Rumpel (1902, S. 1094) zu denken geben und vielleicht in ähnlichen Fällen eine frühzeitige Diagnose auf Hufeisenniere ermöglichen.

Auf diese ungewöhnlich tiefe und mediane Lage des Steinschattens in Fällen von Hufeisenniere macht Rumpel auch in seinem Atlas (1903, S. 19 und Taf. VI, Bild 27 und 28) von neuem aufmerksam und er empfiehlt „bei ähnlichen Röntgenbefunden an eine solche Gestalt- und Lageanomalie der Nieren zu denken".

In dem Fall von v. Frisch (1911) konnte, als sich bei der Operation das Vorhandensein einer Hufeisenniere herausgestellt hatte, nachträglich der auf der Röntgenplatte sichtbare, dicht an der Wirbelsäule gelegene scharfe Schatten („dicht an der Wirbelsäule linkerseits in der Höhe des 3. Lendenwirbels scharfer kreisrunder Fleck von 5 mm Durchmesser, der aber wegen seiner ungewöhnlichen Lage nicht als Steinschatten gedeutet wird") richtig gedeutet werden. Der Abgang des in seiner Größe dem Schatten entsprechenden Nierensteines (erbsengroßes Urat) mehrere Wochen später bestätigte die Richtigkeit dieser Annahme.

Blum (1911) endlich hatte in einem ähnlichen Fall aus diesem eigenartigen Röntgenbefund (Konkrementschatten innerhalb des Wirbelsäulenschattens) das Vorhandensein einer Hufeisenniere vermutet. Diese Vermutung erwies sich auch durch die Operation als richtig.

Auch auf Grund der abnormen Lage der Nierenschatten selbst mag in besonders günstig liegenden Fällen und bei ganz einwandsfreiem, gut gelungenen Radiogramm die Diagnose „Hufeisenniere" unter Umständen gestellt werden.

Roth (1910) beschreibt einen solchen Fall: es handelte sich um einen (radiographisch nicht darstellbaren?) kleinen Harnsäurestein in einer Hufeisenniere. Der Nierenschatten ging auf beiden Seiten so dicht an die Wirbelsäule heran, wie es sonst niemals der Fall ist, ein Verhalten also, das für die Diagnose der Hufeisenniere wohl verwertet werden kann.

In einem Fall von Nierenstein in einer dystopen Niere, welcher einen Ureterstein vorgetäuscht hatte („cas d'ectopie du rein, avec radiographie d'un calcul du bassinet, simulant un calcul urétéral"), den Desnos (1910, spez. S. 1385 (1386) beschreibt, wäre, nach der Meinung des Operateurs, der (übrigens sehr verzeihliche) diagnostische Irrtum zu vermeiden gewesen, wenn man die Lagerung des Steines berück-

sichtigt hätte, dessen längste Achse, anstatt dem Ureterverlauf parallel zu gehen, auf demselben senkrecht verlief.

Aus der topographischen Lage des Steines, im Verhältnis zum Ureterverlauf (der Steinschatten lag etwas innerhalb des Harnleiters [„un peu en dedans de la ligne urétérale"]) wäre wohl nichts zu schließen gewesen, da größere Harnleitersteine sich oft einen Divertikel in die Harnleiterwandung ausbohren und dort in der divertikelartigen Ausbuchtung liegen bleiben können.

Am meisten hätte sich Desnos von wiederholten radiographischen Aufnahmen versprochen, — wenn man überhaupt an einen diagnostischen Irrtum gedacht hätte.

Eine zweite, mehr von der Seite gewonnene Aufnahme (also im Desnosschen Fall eine richtige Profilaufnahme, im Gegensatz zu der „radiographie en face"), und ganz besonders ein stereoskopisches Röntgenbild, hätte vielleicht Aufschluß gegeben, denn der Steinschatten hätte in einer mehr ventralwärts gelegenen Ebene erscheinen müssen als der normale Harnleiter.

η.

Die **Radiographie der Harnleiter, d. h. der mit der Radiographie kombinierte Ureterenkatheterismus** kann sich unter Umständen zum Nachweis von Anomalien des Ureterverlaufes bei einzelnen Formen von angeborener Verlagerung der Niere (gewöhnliche Dystopie, gekreuzte Dystopie, Hufeisenniere usw.), ferner bei Verdoppelungen, abnormen Ausmündungen eines (eventuell überzähligen) Ureters nach außen zur Feststellung des eigentlichen Verlaufes und seiner Beziehungen zur Niere, als sehr nützlich erweisen und läßt nach dieser Richtung gelegentlich wichtige diagnostische Schlüsse zu.

Nachdem die mit dem Ureterenkatheterismus kombinierte radiographische Darstellung des Harnleiters zuerst von Tuffier im Jahre 1899 angeregt worden war, haben hintereinander und unabhängig voneinander Géza von Illyés (1900, 1901), Loewenhardt (1901) und Schmidt und Kolischer (1901) das Verfahren zur genauen Feststellung des Verlaufs der Ureteren angewendet.

Anstatt, wie früher, zur röntgenographischen Darstellung des Ureters diesen letzteren nach oder gleichzeitig mit der Einführung in den Harnleiter mit einem Bleimandrin zu armieren, hat Goebell in neuerer Zeit besonders präparierte Katheter angegeben, welche auch ohne Bleimandrin auf der Röntgenplatte einen deutlichen Schatten geben und die zugleich einerseits den Abfluß des während der ganzen Manipulation gebildeten, oder schon vorher im Nierenbecken gestauten Urines sichern, andererseits eine vom Untersucher aus therapeutischen oder diagnostischen Gründen gewünschte ausgiebige Waschung oder Füllung des Nierenbeckens ohne weiteres ermöglichen.

Das Verfahren leidet an demselben Übelstand, den wir oben (sub δ) bei der Besprechung des Wertes des gewöhnlichen Ureterenkatheterismus für die Diagnose der Nierenmißbildungen erwähnt haben, daß es

nämlich oft unmöglich ist, den Harnleiter in seinem ganzen Verlaufe, d. h. bis ins Nierenbecken hinauf zu sondieren.

Gelingt aber eine solche Katheterisation des Harnleiters mit Sicherheit, so ließe sich z. B. der Nachweis eines sehr kurzen Ureters gegenüber einem normal, d. h. 25—30 cm langen Harnleiter der anderen Seite, für die Diagnose einer Nierendystopie mit Erfolg verwerten (Hochenegg).

Besonders bei den Anomalien der Harnleiter, spez. den Mündungsanomalien derselben, bewährt sich die Tuffiersche Methode, die sondierten Harnleiter mittels Röntgenstrahlen zu untersuchen und so ihren Verlauf und ihre Beziehungen zur Niere festzustellen.

Besonders prägnant ist ein von Rumpel (1909, S. 4 und Fig. 8, S. 6) beschriebener Fall.

Es handelte sich um einen 27 jährigen Landmann, bei dem die Diagnose auf intermittierende linksseitige Hydronephrose gestellt worden war. Die Operation ergab das Fehlen der l. Niere am normalen Platze. Darauf wurde die Radiographie der Harnleiter vorgenommen. Sie ergab ganz einwandsfrei, daß der feine Schatten des Mandrins rechts bis zur normalen Stelle des Nierenbeckens verlief, links dagegen nach einer S-förmigen Schleife am Eingang des kleinen Beckens endete.

Die nunmehr vorgenommene zweite Operation bestätigte die Verlagerung der l. Niere, die hydronephritisch entartet war, in den Eingang des kleinen Beckens.

Nachträglich, d. h. nach der ersten ergebnislosen Operation, wurde außerdem ein überzähliges linkes Ureterostium festgestellt, das bei der früheren Untersuchung übersehen worden war. Es ergab sich nämlich bei genauer Betrachtung, daß die l. Uretermündung mehr nach vorne zum Blasenhals hin gelegen war, als die rechte, wodurch eine leichte Asymmetrie des Trigonums bedingt war, und daß hinter der l. noch eine zweite. kleine, punktförmige Mündung lag.

Mit Recht bemerkt Rumpel, daß, wenn diese Abnormität der linksseitigen Ureterverdoppelung früher entdeckt worden wäre, wahrscheinlich auch die annormale Lage der Niere eher festgestellt worden wäre.

Jedenfalls hat diese Untersuchungsmethode einwandsfrei in diesem Falle den Verlauf des Ureters einer Beckenniere festgestellt.

Auch uns hat die Methode wiederholt in der Unterscheidung von angeborener und erworbener Verlagerung der Nieren eindeutige Resultate geliefert.

Ähnlich gelang es Albarran (1908, S. 1601; 1909, S. 732) = Albarran und Ertzbischoff (1908, Obs. IX, S. 292/293 und Fig. 12) bei einer 54jährigen Frau, welche an jahrelangen, rechtsseitigen Nierenkoliken litt, durch die radiographische Aufnahme der sondierten Harnleiter das Vorhandensein einer gekreuzten Dystopie der l. Niere („rein en ectopie croisée") nachzuweisen.

Die in der Blase an normaler Stelle ausmündenden Harnleiter verlaufen hier in ihren proximalen Abschnitten beide in der rechten Bauchseite, kreuzen sich dabei und enden in verschiedenen Höhen. Der in geringerer Höhe endende Harn-

leiter der dystopen 4. Niere beschreibt in der Nähe der Niere eine antero-posteriore Krümmung.

In einem Fall von Rumpel (1909, S. 6 und Fig. 9, S. 7) ergab die Radiographie der Harnleiter eine vollständige Zweiteilung der harnabführenden Wege bei einer linksseitigen, an normaler Stelle befindlichen Doppelniere.

Hier handelte es sich um einen zufälligen Befund. Es bestanden drei wohlgebildete, gut funktionierende Ureterenmündungen, von denen zwei in der l. Hälfte des Fundus hintereinander gelegen waren.... Im Röntgenbild zeigten die gleichzeitig sondierten linksseitigen Harnleiter den typischen Verlauf. In leichten Schlangenwindungen sieht man die Ureterenschatten erst einander parallel durch das kleine Becken ziehen, dann, sich kreuzend, so daß der obere lateral zu liegen kommt, über die Beckenschaufel nach oben verlaufen, bis zur normalen Nierengegend. Hier enden beide Schattenlinien, aber nicht in gleicher Höhe; die von der hinteren bzw. oberen Uretermündung aus verlaufende, etwa querfingerbreit lateral vom Proc. transversus des I. Lendenwirbels, die untere in der Höhe der zwischen der Wirbelscheibe des II. und III. Lendenwirbels.

Auch die Funktion der beiden Nierenabschnitte war in diesem Fall eine normale: nicht nur erfolgte die Harnentleerung unabhängig voneinander in gesondertem rhythmischem Tempo (was, nach Rumpel, eine vollständige Trennung der beiden Nierenbecken und des Kelchsystems bewies), sondern es waren auch die beiden aus diesen linken Ureteren aufgefangenen Urine von völlig gleicher Beschaffenheit und ergab die Kryoskopie genau den gleichen Konzentrationsgrad.

Während nun in diesem Falle die Abflußverhältnisse des Urines aus den verlagerten Nierenbecken gute waren (was ja auch aus dem Verlaufe der sondierten Ureterenschatten hervorging), war es in einem von Kümmell operierten Fall von Doppelniere, den Rumpel (1909, S. 7) erwähnt, zur Stauung im tiefer gelegenen Nierenbecken mit konsekutiver hydronephrotischer Entartung dieser Nierenhälfte gekommen. Der Ureter dieser Hälfte lief zunächst in einem Bogen nach oben, um dann erst herabzusteigen und sich in den Ureter der anderen einzusenken.

Mit Recht empfiehlt Rumpel (1909, S. 6) bei jeder cystoskopisch sichtbaren Ureteranomalie den Verlauf der Harnleiter durch das Röntgenogramm festzulegen. Auch bei jedem Verdacht auf Nierenverlagerung rät er dringend, diese so zuverlässige Methode der Untersuchung auszuführen.

Uns gelang es wiederholt bei (ein- und doppelseitiger) Verdoppelung der Harnleiter mit und ohne Verlagerung der Nieren durch diese Methode (eventuell unter Hinzuziehung der Pyelographie, vgl. sub ϑ) die genaueren anatomischen Verhältnisse klarzustellen.

Die Methode der röntgenographischen Darstellung des Ureterenverlaufes hat ganz besonders deshalb Anspruch auf Berücksichtigung, weil sie immer mit anderen, spez. den funktionellen Untersuchungen, gleichzeitig ausgeführt werden kann.

9.

Die Pyelographie, d. h. Radiographie der Niere, des Nierenbeckens und des Harnleiters nach Collargolfüllung des Nierenbeckens nach Voelcker und v. Lichtenberg eignet sich, wie die Autoren das schon in ihrer ersten ausführlichen Veröffentlichung (1906, S. 1) hervorgehoben haben, sehr wohl für die Diagnose von kongenitalen Mißbildungen der Nieren.

Sie ist auch für die Darstellung der überzähligen Ureteren und Nierenbecken, zu dem Nachweis ihrer event. Kommunikation unter sich, weiterhin zu dem Nachweis einer Spaltung des Ureters und der Veränderungen, welche an solchen überzähligen Ureteren und Nierenbecken auftreten können, zu verwerten. Endlich eignet sich die Methode zur Erkennung und Darstellung der kongenitalen Erweiterungen des Nierenbeckens.

Die exakten anatomischen Resultate, welche wir bei der Anwendung dieser Untersuchungsmethode bei den Mißbildungen der Niere, des Nierenbeckens und Harnleiters erhalten, stehen an Klarheit einem Sektionsbefund kaum nach. Sie kann bei allen Arten der Mißbildungen, bei welchen eine Sondierung des Harnleiters ausführbar ist, zur Anwendung gebracht werden.

Bei der Verschmelzungsniere läßt das pyelographische Bild die Lage, die Ausdehnung, die gegenseitigen Beziehungen der Nierenbecken zueinander erkennen, und deckt außerdem noch die ev. vorhandenen pathologischen Veränderungen auf. Auch über die Zahl, die Lage und die übrigen Relationen des Harnleiters werden wir Aufklärung erhalten. Daß durch eine so weitgehende diagnostische Sicherheit der Operationsplan von vornherein zielbewußter und klarer gefaßt werden kann, liegt auf der Hand.

Braasch (1912, S. 726) hat dreimal eine Hydronephrose in der linken Hälfte einer Hufeisenniere mit der Methode feststellen können.

Man findet auf den Bildern von Braasch die Nierenbecken entweder tief nebeneinander oder untereinander gelagert, vielfach über die Wirbelsäule projiziert, und einen der Verlagerung der Niere entsprechenden Ureterenverlauf. Aus der Konfiguration der Kelche läßt sich die genaue Stellung des Beckens und der Niere entnehmen: also ob das Becken einer nach oben oder unten konkaven Hufeisenniere, einer nach einer oder nach beiden Seiten gerichteten Langniere angehört usw.

Die Diagnose der Nierendystopie kann durch die Pyelographie in einwandsfreier Weise gestellt werden. Es werden durch die Anwendung dieses Verfahrens alle Schwierigkeiten in der Differenzierung unklarer Bauch- und Beckengeschwülste, auf welche wir weiter

oben hingewiesen haben, der Niere gegenüber mit einem Schlage beseitigt.

Voelcker und v. Lichtenberg (1909) haben mittelst der Methode eine schmerzhafte Beckengeschwulst als eine dystope Beckenniere erkannt und erfolgreich behandeln können.

Wir haben in einem zweiten, bereits demonstrierten (1909) Fall denselben Befund bei einer rechtsseitigen Beckenniere mit infiziertem Becken erheben können.

Nemenoffs (1911) Fall gewinnt dadurch besonderes Interesse, da es sich bei ihm um eine dystope Solitärniere handelte.

Hesse (1911) hat die Diagnose der Nierendystopie zweimal durch die Pyelographie gesichert. In zwei anderen Fällen konnten die Geschwülste als zum Intestinaltrakt gehörig bezeichnet werden.

Auch Key (1911) hat in einem Fall eine dystope Niere als den Urheber mannigfacher Unterleibsbeschwerden feststellen und einen Darmtumor differential-diagnostisch bestimmen können.

Braasch (1912) teilt drei Fälle von Pyelographie bei Nierendystopie mit. Der eine abgebildete Fall, bei welchem er eine Verdoppelung des Beckens annimmt, scheint nur ein Fall von partieller Hydronephrose (resp. Erweiterung) eines Kelches zu sein.

Neben diesen veröffentlichten positiven Befunden steht eine ganze Reihe von Fällen von uns und von anderen, bei welchen die Methode differentialdiagnostisch gute Dienste erwiesen hat.

Die Bilder solcher ektopischer Nieren können bei doppelseitigen Aufnahmen an die bei gewissen Formen von Hufeisennieren erinnern. Man findet ein kleineres normalliegendes Becken, und darunter und median das gewöhnlich erweiterte difformierte Becken der ektopischen Niere. Das genaue Lesen der erhaltenen Bilder ermöglicht die anatomischen Details bis in die Einzelheiten zu verfolgen.

Auch bei der Darstellung der anatomischen Einzelheiten der Solitärniere läßt sich das Verfahren in Anwendung ziehen.

Den Fall von Nemenoff (1911) haben wir bereits erwähnt. Hier war die Solitärniere eine dystope Beckenniere.

Braasch (1912) hat in vier Fällen von Solitärniere die Pyelographie gemacht. In einem Fall war die Solitärniere tuberkulös erkrankt, in einem anderen hat eine Knickung des Harnleiters eine mäßige Beckenerweiterung verursacht.

Braasch macht darauf aufmerksam, daß das Becken der Solitärniere in dem Maße der Vergrößerung der Niere ebenfalls vergrößert ist, als ob die Vergrößerung des Beckens der Parenchymvermehrung entsprechen würde.

Bei einem Fall von kongenitaler Cystenniere haben wir die Pyelographie ausgeführt.

Das erhaltene Bild ist derart charakteristisch, daß derartige Befunde sehr wohl imstande sind, die Diagnose einer kongenitalen Cystenniere zu unterstützen oder zu sichern. Entsprechend der Größe des Organs findet man eine sehr beträchtliche Verlängerung des Kelchsystems, besonders der Kelche erster Ordnung, ohne das Nierenbecken oder Kelche in beträchtlicher

Weise erweitert wären. Gelegentlich dürfte ein solches Bild die Diagnose eines Nierentumors zugunsten einer Cystenniere entscheiden[1]).

Die Anomalien des Nierenbeckens und Harnleiters eignen sich vorzüglich zur Darstellung mit dieser Methode. Doppelbildungen des Nierenbeckens, hohe Gabelung, Verdoppelung des Harnleiters, abnorm ausmündende Harnleiter und was sonst noch auf dem Gebiete der Harnleiteranomalien vorkommen kann, alles läßt sich mit großer Klarheit auf die Röntgenplatte bringen.

Einseitige und doppelseitige Verdoppelungen des Nierenbeckens und Ureteren, die teils mit Bacterium coli infiziert, teils gesund waren, pyelographisch zur Anschauung zu bringen haben wir (1909) Gelegenheit gehabt.

Nemenoff (1910) hat einen weiteren Fall beschrieben, bei welchem das eine Nierenbecken erweitert war.

Auch Seelig (1911) gelang es, eine Verdoppelung des Beckens und der Harnleiter mittelst der Kollargolmethode nachzuweisen.

In 6 Fällen hat Braasch (1912) die Anomalie teils ein- teils doppelseitig feststellen können. In 5 operierten Fällen war das eine von den Becken hydronephrotisch erweitert, zweimal durch eine abnorm verlaufende Arterie, zweimal durch Verengerung des Ureters an der Blasenmündung, einmal durch Stein. Besonderes Interesse verdient einer seiner Fälle, bei welchem die beiden Nierenbecken der rechten Seite durch einen gemeinsamen Kelch verbunden waren. Die Kommunikation war außer durch Pyelographie durch Einspritzung von blauem Farbstoff in den einen Ureter, welcher durch den anderen abfloß, nachgewiesen worden. Auf der linken Seite bestand eine Hydronephrose des unteren Beckens.

Die diagnostisch manchmal so bedeutungsvolle hohe Gabelung des Ureters haben wir mit unserer Methode in einigen Fällen nachweisen können.

Oehlecker[2]) hat das Pyelogramm eines Falles mit doppelten Ureteren der einen Seite beschrieben, welche zu demselben Nierenbecken führten.

Auch Braasch (1912) hat in fünf Fällen die Teilung des Harnleiters beobachtet. Er sah einmal eine hohe Gabelung mit zwei Nierenbecken, einmal drei zu einem großen Nierenbecken gehörende und sich dann vereinigende Harnleiter (Sektion), zweimal die Teilung des Harnleiters und gesonderte Mündung der zwei Teile in die Blase, und schließlich einen ganz besonders interessanten Fall, welcher als Unikum betrachtet werden muß, nämlich eine Vereinigung der Ureteren beider Seiten einige Zentimeter oberhalb der Blase am Beckenrand in einen gemeinsamen rechtsmündenden Endstück. Die linke Niere war dabei in einem großen Hydronephrosensack verwandelt.

Die Darstellung der an abnormen Stellen mündenden überzähligen Harnleiter hat deswegen eine besondere Wichtigkeit, weil sie für gewöhnlich pathologisch erweitert gefunden werden. Die genaue Bestimmung ihres Verlaufes andererseits wird den vorzunehmenden operativen Eingriff erleichtern.

[1]) Während der Drucklegung dieser Arbeit haben wir bei einem zweiten Fall von Cystenniere Gelegenheit gehabt, die Pyelographie anzuwenden. Das Ergebnis der Untersuchung war den oben geschilderten analog.

[2]) Oehlecker, Übersichtsaufnahmen vom uropoetischen Systeme. (Pyelo-Kystographie.) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 17, 1911, S. 195

Wir (1909) konnten einmal pyelographisch den Nachweis einer solchen Anomalie führen.

Nemenoff (1911) beschreibt ebenfalls einen in das Vestibulum vaginae einer 35jährigen Frau ausmündenden überzähligen Harnleiter, welcher sich am Röntgenbild durch knotige Verdickungen ausgezeichnet hat.

Es sei schließlich ein von Gottstein und Küttner (1909) gemeinsam beobachteter Fall erwähnt. Es wurden bei dem 16jährigen Mädchen die zwei normalen und der erweiterte und geschlängelte vestibulare Ureter durch Sondierung und Kollargoleinspritzung dargestellt.

Bei der Behandlung der „Sacknieren durch Bildungsfehler" haben wir bereits darauf hingewiesen, daß es in normalem Falle gelingt, den kongenitalen Ursprung einer Hydronephrose durch die Pyelographie ante operationem nachzuweisen. Als Beispiel dafür haben wir dort einen unserer Fälle angeführt, bei welchem die Kollargolaufnahme deutlich eine doppelte Achsendrehung des Ureterenhalses ergeben hat.

Schließlich wäre noch zu bemerken, daß bei den Hydronephrosen infolge abnorm verlaufender Arterien, besonders im Anfangsstadium des Leidens, eine Diagnose durch die Pyelographie möglich erscheint, allerdings nur bei genauem Studium des Einzelfalles und sorgfältigem Ausschließen der sonstigen mit in Betracht kommenden Momente. Besonders bemerkenswert erscheint uns dabei die Darstellung der an typischer Stelle liegenden Ureterenknickung und die merkwürdige Form derselben, ferner die Feststellung des mit dem plötzlichen Ureterenverschluß eintretenden Schmerzanfalles. Stauungen anderer Natur sind für gewöhnlich aus dem morphologischen Verhalten des Harnleiters auszuschließen.

Wir glauben die außerordentliche diagnostische Bedeutung der Pyelographie bei den verschiedensten Anomalien der Niere, des Nierenbeckens und des Harnleiters durch das Vorgeführte genügend bewiesen zu haben. Gerade bei derartigen Veränderungen, deren größte Valenz auf morphologischem Gebiet liegt, bildet eine exakte anatomische Untersuchungsmethode die Grundbedingung für eine brauchbare Diagnose.

Durch eine derartige Darstellung solcher Fälle wächst auch das Verständnis für das pathologische Geschehen. Wir lernen die klinischen Folgen der Nierenanomalien in ihren verschiedenen Entwicklungsstufen kennen und sind eher imstande, die Notwendigkeit und die Form des therapeutischen Handelns zu bestimmen.

c) Das Ergebnis diagnostischer Operationen.

Die Ausführung der erwähnten Untersuchungsmethoden wird, wenigstens in einer Anzahl von Fällen, auf das bestimmte Bestehen einer kongenitalen Mißbildung hinweisen oder den Verdacht auf eine Mißbildung lenken. Sicher werden in dieser Hinsicht durch eine allgemeine Anwendung der Röntgenuntersuchung noch weitere Fortschritte erzielt.

Freilich wird man aber noch oft ganz unvorbereitet, rein zufällig, erst im Verlaufe der Operation auf das Bestehen einer Mißbildung als Ursache bestimmter Krankheitserscheinungen aufmerksam gemacht.

So wird die Diagnose von akzessorischen Nierenarterien wohl meistens erst durch Freilegung der Niere möglich sein. Im Vergleich zu dem häufigeren Vorkommen der Hufeisenniere, war die Diagnose dieser Mißbildung bisher ein seltenes Ereignis. Erst im Verlaufe der Operation wiesen die schwere oder unmögliche Luxierbarkeit des einen Nierenpols oder die Abnormität der Gefäßinsertion und des Ureterenverlaufes auf das Bestehen dieser Anomalie hin.

In anderen Fällen wird wohl an das Bestehen einer Mißbildung gedacht, die Diagnose wird vermutungsweise gestellt, es muß aber zur völligen Klarlegung des Falles eine diagnostische Operation ausgeführt werden.

Obwohl zu hoffen ist, daß mit dem wachsenden Verständnis für dieses Arbeitsgebiet die Häufigkeit solcher Operationen abnehmen wird, so sollen diese der Vollständigkeit halber hier doch ganz kurz angeführt werden.

Als diagnostische Operationen kommen in Betracht:

α) Die extraperitoneal vorzunehmende Punktion eines Nierentumors, welche durch die charakteristische (mikroskopische oder chemische) Zusammensetzung des Punktats eine bestimmte Diagnose, z. B. eines Tumors als eine Cystenniere, gestattet.

Bei der Punktion einer Cystenniere handelt es sich bekanntlich um eine helle, oder blutige cholestearinhaltige Flüssigkeit, mit rosettenartigen Körperchen, die bei keiner anderen Erkrankung vorkommen. Auch die makroskopische Verschiedenheit wiederholter oder aus verschiedener Tiefe stammender Punktate soll nach Küster für Cystenniere sprechen.

β) Die Probelaparotomie zwecks Abtastung und Besichtigung der Bauch- und Beckenhöhle.

Das Vorhandensein und die Beschaffenheit der anderen Niere, die wahre Natur einer Bauchgeschwulst, z. B. bei Solitärniere, bei angeborener Verlagerung, bei polycystischer Degeneration der Niere usw. ist unter Umständen erst durch diesen Eingriff zu erkennen.

γ) Die Freilegung der kranken Niere auf lumbalem Wege mit Abtastung der anderen Niere durch eine von dem Lumbalschnitt aus gesetzte Eröffnung des Peritoneums, z. B. bei Verdacht auf Solitärniere, wenn wie etwa bei Schrumpfblase, tuberkulöser Cystitis usw. eine cystoskopische Untersuchung oder ein Ureterenkatheterismus unausführbar ist, oder wenn, wie z. B. bei einer Nierenruptur oder sonstigen schweren Blutungen, die Zeit drängt.

δ) Die probatorische extraperitoneale Freilegung der Nieren, z. B. bei polycystischer Nierendegeneration.

Es ist zu erhoffen, daß das Indikationsgebiet dieser Operationen sich allmählich auf diejenigen Erkrankungen beschränken wird, deren Natur die Ausführung der üblichen Untersuchungsmethoden aus irgend einem Grunde nicht gestattet.

III. Schluß.

Die aus der Reichhaltigkeit des besprochenen Materials zur Genüge hervorgehende große Häufigkeit der Mißbildungen der Niere, des Nierenbeckens und Harnleiters ließ uns unsere Aufgabe, ihre klinische Bedeutung darzutun, als dankbar erscheinen, umsomehr, da wir es für notwendig erachtet haben, einmal auf alle jene Momente zusammenfassend einzugehen, welche auf diesem Gebiet zu diagnostischen und therapeutischen Mißgriffen Veranlassung geben können.

Daß die Diagnostik dieser Mißbildungen in der Praxis manchmal vielleicht komplizierter erscheinen wird, als man es nach dieser Zusammenfassung erwarten könnte, liegt daran, daß wir vielfach nicht nur mit der Mißbildung allein, sondern mit einer Erkrankung des mißgebildeten Organs zu tun haben, und die Mißbildung sozusagen hinter der Krankheit entdecken müssen. Wer sich in der Nierendiagnostik mit der einfachen Feststellung der Erkrankung der Niere genügt, dem wird auch die Freude nicht zuteil, in solchen Fällen eine anatomisch exakte Diagnose liefern zu können.

Daß aber dieses Bestreben mehr Bedeutung hat als bloß eine diagnostische Virtuosität zu bekunden, wird klar, wenn man bedenkt, daß man gerade in diesen Fällen nur bei genauester Kenntnis der Veränderungen therapeutisch richtig vorgehen kann.

Entwicklung und Zukunft der Nierenchirurgie liegen in der Richtung der kausalen, konservierenden Therapie, deren Grundlage nur durch eine minutiöse klinische Beobachtung und exakte Diagnostik gesichert werden kann.

Cystenniere und Ureterverschluß.

Von

Oberarzt Dr. **Hagedorn.**

(Aus der chirurgischen Abteilung des Stadtkrankenhauses Görlitz [Geheimrat Boeters].)

Mit 1 Textfigur.

(Eingegangen am 6. Februar 1913.)

Im Oktober 1912 kam eine 58jährige Frau auf unsere Abteilung wegen heftiger Schmerzen in der linken oberen Bauchgegend, die in den Rücken und das linke Bein ausstrahlten. Die Kranke war eine sehr kleine Frau in gutem Ernährungszustand. Vor 35 Jahren war sie wegen engen Beckens durch Kaiserschnitt von einem toten Kinde entbunden worden, nachher hatte sie noch zwei Aborte durchgemacht. Im Anschluß an den Kaiserschnitt blieb 5 Jahre lang eine Narbenfistel bestehen, weshalb ihr dann durch nochmalige Operation vom Leibe aus die Gebärmutter entfernt worden war. Seit 9 Jahren litt sie an oft wiederkehrenden Schmerzen links seitlich unter dem Rippenbogen; die Schmerzen strahlten in den Rücken aus. Eine Geschwulst wurde nicht gleich bemerkt. Die Schmerzen traten besonders beim Arbeiten und nach den Stuhlgängen auf und hielten oft tagelang an; dann konnte die Frau während dieser Schmerzenanfälle weder Faeces noch Urin entleeren; oft trat Erbrechen während dieser Anfälle auf; die Urinmenge war nach den Anfällen niemals vermehrt; sonst war das allgemeine Befinden stets befriedigend gewesen. Das Körpergewicht war das gleiche geblieben, die Frau hatte bis vor kurzem stets gearbeitet. In den letzten Wochen bemerkte sie eine zunehmende Geschwulst in der linken Bauchseite, die durch ihre Spannung mehr und mehr Schmerzen verursachte. Bei der Aufnahme fand sich bei der Frau auf dem Abdomen eine breite, strahlige, schlaffe Narbe vom Nabel bis an die Symphyse in der Mittellinie gehend; in der Narbe lag eine breite Narbenhernie, in der beim Aufrichten Darmschlingen sich vorbuchteten; oberhalb des Nabels bestand eine erhebliche Rectusdiastase. Die vaginale Untersuchung bestätigte das Fehlen des Uterus. In der linken Flanke fühlte man durch die schlaffen, dünnen Bauchdecken hindurch sofort einen überkopfgroßen Tumor, der weit unter dem Rippenbogen hervortrat, der vorn fast bis an die Mittellinie, abwärts bis hinter die Beckenschaufel, hinten bis an die Wirbelsäule abgrenzbar war. Seine prallelastische Ober-

fläche war deutlich unregelmäßig knollig durchfühlbar, seine Betastung ganz gering schmerzhaft, bimanuell und mit der Atmung war der Tumor etwas verschieblich. An der rechten Niere war keine Veränderung festzustellen. Der Urin war getrübt; im Sediment fanden sich reichlich Eiterkörperchen, Zylinder fanden sich nicht; die Harnmenge schwankte zwischen 500 und 600 täglich. Die Diagnose eines Nierentumors stand dem ganzen Befunde nach fest.

Die am zweitnächsten Tage vorgenommene Cystoskopie ergab nun einen recht bemerkenswerten Befund: Die Blasenschleimhaut war im allgemeinen stark hyperämisch; die rechtsseitige Blasenscheimhaut erschien in einem größeren Bezirk diffus grau ohne Differenzierung, die rechte Uretermündung ließ sich hier nicht finden; links neben der Mittellinie, die durch Schleimhautfaltungen längsgestreift erschien, fand sich der linke Ureter an gewohnter Stelle. Seine Mündung klaffte weit, war stark blutig imbibiert und zeigte rhythmische Schließung und Öffnung in normalem Intervall. Beim Besichtigen der Blasenschleimhautfläche fand sich dann auf der linken Blasenschleimhautfläche nach dem Fundus zu, doch verbunden durch eine gefäßreiche wulstige Linie, die andere Uretermündung. Diese Uretermündung arbeitete gar nicht; die Umrandung war eingezogen, aber ebenfalls blutig imbibiert. Beistehende schematische Skizze (erstmalig versuchte cystoskopisch-photographische Aufnahmen gelangen mir nur teilweise und eigneten sich leider nicht zur Reproduktion) zeigt das cystoskopische Bild des Blaseninnern mit der Lage der Uretermündungen. (Fig. 1.)

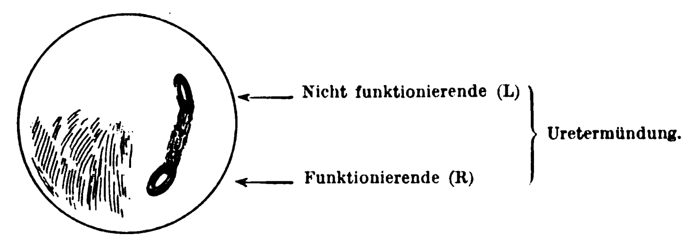


Fig. 1.

Der Katheterismus des unteren Ureters gelang ohne weiteres bis weit hinauf. Klarer Urin tropfte rhythmisch in normalem Intervall durch den Katheter ab. Der zuletzt gefundene obere Ureter ließ sich nicht frei katheterisieren; der Katheterkopf verschwand glatt in der Mündung, doch nach ca. 5 cm warf sich der Katheter; man sah wie er hierbei an einem Widerstande im Ureterlumen sich wölbte und die Blasenwand mit sich verzerrte. Nach einer Injektion von 10 ccm Indigcarminlösung zeigten sich blaugrüne Wolken, rhythmisch aus der unteren Uretermündung vorstoßend; aus der oberen quoll auch nicht ein Tropfen gefärbten Urins.

Bevor ich auf die Deutung dieses Befundes eingehe, will ich erst das weitere Krankheitsbild beschreiben. Am nächsten Morgen wurde mir bei der Morgenvisite der Frühurin vorgezeigt, der sehr erheblich blutig war und dessen Menge wohl 2 Liter betrug; die Patientin sagte, daß sie sich außerordentlich nach der Untersuchung erleichtert fühlte, die schmerzhafte Spannung wäre verschwunden. Die Untersuchung des Abdomens ergab nun, daß die linksseitige Geschwulst sich ganz bedeutend verkleinert hatte. Jetzt war sie als überfaustgroße retroperitoneal gelegene Geschwulst zu fühlen. Ich cystoskopierte die Patientin sofort wieder und fand nun, daß die Blase vollgefüllt war mit frischblutigem Harn. Nach Ausspülung und Füllung mit einer adrenalinhaltigen Flüssigkeit zeigte sich im Bilde, daß aus der oberen Uretermündung in beschleunigtem Tempo (ca. je 2 Sekunden) beträchtliche kräftige Strahlen blutigen Urins ausgeschleudert wurden. Der Katheterismus des Ureters gelang weit hinauf ohne Widerstand; der durch den Katheter schnell abtropfende Urin war frischblutig.

Der endgültigen Diagnose einer linksseitigen Nierenerkrankung, bei der als nächstliegende eine Hydronephrose durch Ureterverschluß feststand, folgte die linksseitige Nephrektomie durch ausgiebigen Querschnitt. Der untere Pol der überfaustgroßen mit bis apfelgroßen prallen Cysten dicht besetzten vergrößerten Niere ragte weit ins Becken; unterhalb des Hilus nahe dem unteren Pol war eine Cyste unlöslich fest mit dem Peritoneum verwachsen, die einriß; es mußte die verwachsene Cystendecke vorsichtig vom Peritoneum scharf abgetrennt werden, das hierbei nicht eröffnet wurde. Dann wurde die Niere in üblicher Weise entfernt.

Der Wundheilverlauf sollte aber allmählich noch schwere Komplikationen bringen. Die Urinmenge stieg langsam beständig und der Urin blieb bald klar; am 13. Tage p. op. betrug die Ausscheidung 1000, am 15. ca. 1800, am 17. ca. 1900, täglich. Die Wunde war reaktionslos geheilt, nachdem Drain und Tampon entfernt waren. Eine erneute Cystoskopie zeigte normale Funktion der unteren Uretermündung, die obere Uretermündung war ein geschlossener schmaler Spalt. Am 17. Tage p. op. trat plötzlich eine Schmerzhaftigkeit des rechten Oberschenkels auf, der etwas anschwoll, so daß der Verdacht auf eine Thrombose nahe lag. Nach 2 Tagen sank die Urinmenge auf 1000. War die Temperatur vom Operationstage an stets normal gewesen, so setzte plötzlich ein äußerst heftiger Schüttelfrost ein, wobei die Temperatur auf 40,3 stieg, der Puls auf 106.

Im Anschluß an diesen Schüttelfrost versiegte mit einem Schlage die Urinausscheidung. Aus der Blase wurde Resturin von 200 ccm entleert. Unter dem rechten Rippenbogen entstand über Nacht ein überkindskopfgroßer unebenhöckeriger prallelastischer Tumor, der der

rechten Niere angehörte. Der Resturin roch stark ammoniakalisch, enthielt viel Leukocyten, Zylinder und Epithelien. Heiße Packungen und Diuretica hatten gar keinen Erfolg. Bei der am nächsten Tage vorgenommenen Cystoskopie ließ sich der Ureterkatheter ungehindert ins r. Nierenbecken hinaufschieben, wobei wenig trüber Urin aus ihm tröpfelte. Der Tumor wurde stärker und praller, die Patientin zeigte bei leichter Benommenheit motorische Unruhe. Daher wurde mit starkem Troikart von der Flanke aus der Tumor punktiert; durch die Kanüle entleerte sich reichlich blutiger Urin, ein Drain wurde eingeführt. Am nächsten Tage wurden bereits 300 ccm blutig gefärbten Urins spontan auf natürlichem Wege gelassen; das Drain sonderte dauernd Urin ab. Die Patientin wurde ruhiger und klarer, doch blieb noch ein Tremor der Hände. 4 Tage nach der Punktion wurden 1050 ccm klaren Urins spontan entleert, so daß das Drain entfernt werden konnte; das Drainloch versiegte bald und vernarbte. Stetig besserten sich Befinden und Urinmenge, die nun dauernd zwischen 1600 und 2000 blieb. Im Sediment blieben noch längere Zeit u. a. Zylinder vorhanden, die Temperatur wurde allmählich nach Schwankungen wieder ganz normal, der Nierentumor blieb doppelfaustgroß und etwas schmerzhaft. 6 Wochen nach dem anurischen Anfall konnte die Patientin gut erholt und beschwerdefrei nach Hause entlassen werden; der Urin war dauernd klar. 6 Wochen nach der Entlassung habe ich die Patientin wiedergesehen, sie sah wohl und frisch aus, die rechte Niere fühlte man doppelfaustgroß, der Urin war klar und seine Menge reichlich.

Bei der epikritischen Betrachtung dieses recht bemerkenswerten Gesamtkrankheitsbildes steht m. E. das ätiologische Moment im Vordergrunde. Es ist dazu wichtig, auf das ganze Krankheitsbild in seinen einzelnen Phasen näher einzugehen. Die Entwicklung des ganzen Krankheitsbildes ist m. E. ja so vor sich gegangen, daß bei der Frau eine kongenitale Cystenniere bestanden hat; dafür spricht, um noch vorerst ganz von den klinischen Erscheinungen abzusehen, doch das pathologisch-anatomische Präparat der Niere selbst. Diese ist 12: $7^1/_2$: 6 cm groß, das ganze Parenchym ist ersetzt durch starrwandige Cysten von regelmäßig kugeliger Form, zwischen denen nur noch ganz schmale Schichten degenerierten Nierenparenchyms sich gehalten haben. Diese Parenchymreste müssen aber genügt haben, um die Nierentätigkeit ohne Störung aufrechtzuhalten, bis das mechanische Insult der narbigen Ureterabknickung in Erscheinung trat. Für eine reine Hydronephrose fehlt an dem Präparat das Bild des schlaffen gemeinsamen Sackes, es fehlt die sackartige schlaffe Ausbuchtung des Nierenbeckens; die einzelnen Cysten selbst überschreiten an Größe, von Bohnengröße an, nicht die eines kleinen Apfels. Klinisch traten bei der Frau mit ihrer kongenitalen Cystenniere, die bis vor 9 Jahren ohne Symptome

bestand, im weiteren Anschluß an die mehrfachen Laparotomien innerhalb des kleinen Beckens Narbenschrumpfungsvorgänge auf, die allmählich auch den linken Ureter und die Blase selbst in sich hineinbezogen. Denn das cystoskopische Bild der Harnblase und des Ureterverschlusses läßt sich doch ohne weiteres so erklären, daß der Ureter an einer Stelle, die durch den Ureterkatheter ca. 5 cm oberhalb seiner Blasenmündung festgestellt wurde, durch narbigen Zug verzerrt und dadurch absolut abgeknickt wurde, und daß die Blase selbst in ihrer Form und Lage nach links durch intraabdominellen Narbenzug verzerrt wurde, und außerdem eine Linksdrehung von ca. 90° um die Längsachse mitmachen mußte. So nur läßt sich das cystoskopische Bild der Lage der Uretermündungen zueinander erklären. Wir haben dabei gesehen, daß die linke Uretermündung vertikal oberhalb der rechten, bei normaler Distanz, auf der linken Blasenseite stand (siehe obige Skizze). Ich schließe von vornherein aus, daß diese Verlagerung der Uretermündungen eine kongenitale ist.

Ein solcher abnormer Befund mußte natürlich bei der ersten Cystoskopie anfänglich die Deutung erschweren. Eine unausbleibliche Folge dieses Ureterverschlusses mußte nun die Harnstauung zentral des Verschlusses werden, die sich klinisch als eine Hydronephrose ausprägte, die nach Beseitigung des nicht sehr festen Verschlusses, infolge der bougierenden Wirkung des Katheters, wieder behoben wurde. Daß sie behoben wurde, hat uns die enorme Harnflut gezeigt, die sich aus der linken Niere ergoß unter schnellem Abnehmen der Tumorgröße. Die anatomische Diagnose der exstirpierten Niere als Cystenniere sollte nun bald eine bedrohliche Bestätigung in dem Verhalten der bis dahin stets als normal angesprochenen rechten Niere erhalten; ist doch der pathologisch-anatomische Befund der kongenitalen Cystenniere bei Kindern und auch, wenn sie ausnahmsweise noch bei Erwachsenen gefunden wird, ausschließlich doppelseitig (Orth, Diagnostik). Die rechte Niere zeigte in ihrem klinischen Verhalten selbst, daß sie cystisch verändert war, durch ihr schnelles Anwachsen und durch ihre typisch uneben knollige höckerige Gestalt; dies sprach gegen die akute Hydronephrose; diese Niere konnte nicht so schnell eine solche Größe, eine solche Oberflächenbeschaffenheit annehmen, wenn nicht präformierte Hohlräume in ihr vorhanden waren. Als die Absonderung der rechten Niere plötzlich aufhörte, die Geschwulst sich noch nicht bemerkbar machte, lag der Gedanke einer Reflexanurie nahe; mit Eintreten der Formveränderung als Ausdruck einer zunehmenden Harnansammlung und Stauung in der Niere selbst, fiel die Vermutung einer Reflexanurie natürlich sofort.

Erfreulich ist es gewesen, daß die vorgenommene direkte Punktion so gute Dienste tat. Daß die rechte Niere so bedrohlich erkrankte,

ist wohl darauf zurückzuführen, daß sie, da sie eben auch eine Cystenniere war, nicht imstande war, kompensatorisch die ihr nach Entfernung der linken Niere erwachsene doppelte Harnausscheidungsarbeit zu übernehmen; sie versagte aus Mangel an genügend vorhandenem funktionierendem Parenchym fürs erste vollständig; daß ihre Funktion sich dann doch noch einstellte, zeigte, daß doch noch einige arbeitende Parenchymflächen in ihr vorhanden sein mußten, die sich den veränderten Verhältnissen noch anpassen konnten.

Prognostisch hat sich der Fall günstiger gestaltet, als zu erwarten war, doch bleibt der Zustand immer äußerst bedenklich wegen des drohenden Versagens der rechten entarteten Niere.

Zur Kenntnis der sog. essentiellen Hämaturie.

Von

Dr. Albert Schüpbach,

I. Assistenten der medizinischen Abteilung von Salis. (Inselspital.)

(Aus der Abteilung Wildbolz, Inselspital, Bern.)

(Eingegangen am 10. Februar 1913.)

Seit Sabatier seinen berühmt gewordenen Fall von sog. essentieller Hämaturie beschrieben hat, ist schon fast ein Vierteljahrhundert verflossen und doch ist die Frage der „Blutungen aus gesunden Nieren" seither noch nicht außer Diskussion geraten. Obschon die Literatur über diese Form der Hämaturie mit den Jahren mächtig angewachsen ist, bietet die Krankheit immer noch so viel Rätselhaftes und Unerklärliches, daß die Publikation kasuistischen Materials auch heute geboten bleibt.

Das Gemeinsame dieser — unter Verzicht auf eine pathogenetische Erklärung — als essentielle Hämaturie bezeichneten Krankheitsbilder sind Blutungen aus Nieren, bei denen die üblichen Ursachen heftiger Blutungen wie Lithiasis, Tuberkulose, Tumor, ausgesprochene Nephritis und Trauma auszuschließen sind, die also aus scheinbar gesunden Nieren stammen. Diese stets einseitigen Blutungen treten meist spontan auf, ohne ersichtlichen Grund, in der Regel ohne Vorboten. Dabei handelt es sich um wirkliche Massenblutungen — der Urin färbt sich dunkelrot, sieht aus wie reines Blut — die entweder in regelmäßigen Intervallen oder aber ganz unregelmäßig mit wochen- bis jahrelangen Pausen auftreten und infolge ihrer Intensität zu hochgradiger, oft lebensbedrohlicher Anämie führen. Koliken nach Art und Ausstrahlungsweise absolut den Steinkoliken vergleichbar, können die Blutung begleiten, ihr folgen oder vorausgehen; Blutung und Kolik können auch abwechseln; in vielen Fällen fehlen die Koliken ganz. Die Niere selbst wird von den einen als im Anfall vergrößert und druckempfindlich angegeben; in den meisten Fällen ist der Palpationsbefund ganz negativ. Viele dieser Kranken kamen mit unrichtiger Diagnose auf den Operationstisch; die Eröffnung des Leibes zeigte dann ein scheinbar normales Organ, das über die Ursache der Hämaturie keinen Aufschluß gab.

Daß diese dunkle Affektion zu mannigfachen Spekulationen und

Hypothesen Anlaß gegeben hat, ist kaum verwunderlich. Senator[1]) brachte als erster die essentielle Hämaturie mit der Hämophilie in Verbindung und stellte an Hand eines von ihm beobachteten Falles die Lehre von der renalen Hämophilie auf; mit dieser Annahme einer lokalen Hämophilie setzte er sich allerdings in Widerspruch zu unserer heutigen Anschauung, die in der Hämophilie eine mangelhafte Thrombokinasebildung — eine vererbbare chemische Abartung des Protoplasmas der Elemente des Blutes (zit. nach Krehl) — also eine Allgemeinerkrankung sieht. —

Daß aber Nierenblutungen Hämophiler, wenn auch nicht sehr häufig, vorkommen, wußte schon Grandidier[2]) und die Beobachtungen von Grosglik[3]), Strubell[4]) u. a. bestätigen es neu; doch ist zur sicheren Diagnose einer Nierenblutung auf hämophiler Basis nicht lediglich die Familienanamnese herbeizuziehen, sondern auch der Beweis früherer hämophiler Manifestationen des betreffenden Kranken und auch dann ist noch Vorsicht in der Deutung des Falles nötig.

Imbert[5]) beobachtete Nierenblutungen bei einem notorischen Bluter; der weitere Verlauf ließ aber ein Carcinom der Niere erkennen.

Eine andere Erklärung der essentiellen Hämaturie gab Klemperer[6]), der die Affektion als eine Angioneurose auffaßte und damit die „Haematuria sine materia“ zu neuen Ehren brachte; er berief sich dabei auf die von Recklinghausen[7]) als „Vorbild einer neuropathischen Blutung“ bezeichneten menstruellen Blutungen und auf die bei Suppressio mensium beobachteten vikariierenden Blutungen aus gesunden Organen, ganz besonders aber auch auf die Blutungen Hysterischer aus gesunden Organen, sowie auf die experimentell erhärteten Tatsachen, daß Durchschneidung des Dorsalmarkes Blutungen in die Nebennieren zur Folge hatten [Brown-Séquard[7]), Vulpian[7])], daß Blutungen in die Magenmucosa nach Verletzung verschiedener Stellen des Stammhirns [Schiff[7]), Ebstein[7]), Ewald[7])], Ecchymosen in den Lungen nach Verletzungen der Brücke [Brown-Séquard[1])] und der Hirnkonvexität [Nothnagel[7])] auftraten. Er glaubt auch seine Theorie durch die Erfahrung stützen zu können, daß Ruhe, Hydrotherapie und speziell Psychotherapie (Suggestion) Heilung herbeiführten, und daß Heilung auch beobachtet wurde nach operativen Eingriffen außerhalb des Nieren-

[1]) Senator, Berl. klin. Wochenschr. 1891; Deutsche med. Wochenschr. 1902; Deutsche med. Wochenschr. 1897, S. 35; Berl. klin. Wochenschr. 1895.

[2]) Grandidier, zit. nach Grosglik.

[3]) Grosglik, Sammlung klinischer Vorträge, 1898, Nr. 203.

[4]) Strubell, Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 51.

[5]) Imbert, Ref. Zentralbl. f. Chir. 1900.

[6]) Klemperer, Deutsche med. Wochenschr. 1897; Therapie d. Gegenw. 1901; Deutsche med. Wochenschr. 1902, S. 65.

[7]) Zit. nach Klemperer.

gebietes, so in einem Falle nach einem hohen Blasenschnitte, in einem anderen nach Curettement der Blase.

Man hat Klemperer vorgeworfen, daß seine Kranken eigentlich keine anderen neuropathischen Symptome zeigten; auch er nahm — wie Senator — in diesen Fällen eine lokale Affektion an, eine lokale Angioneurose, weshalb anderweitige neuropathische Erscheinungen zu der Diagnose nicht absolut nötig seien.

Klemperer ist übrigens nicht der erste, der den angioneurotischen Ursprung von Nierenblutungen betonte; Sokocoff[1]) hat schon 1874 eine Nierenblutung so gedeutet und Sabatier[1]) und Legueu[1]) bezeichneten die essentielle Hämaturie als „névralgie rénale", wobei sie eine die Neuralgie begleitende Hyperämie der Niere als Ursache der Blutung ansprachen.

In neuester Zeit publizierte Brunzel[2]) einen Fall von Verblutungstod aus der rechten Niere bei Agenesie der linken. Da die Niere sich ganz intakt erwies und keine Zeichen einer Blutung, weder im Gewebe, noch in den Harnkanälchen vorhanden waren, im Nierenbecken sich dagegen Hämorrhagien fanden, faßt Brunzel die Affektion als angioneurotische Blutung aus dem Nierenbecken auf. Auch wenn man die Möglichkeit angioneurotischer Blutungen zugibt, hält es schwer, in dem vorliegenden Falle sich dieser Auffassung anzuschließen; handelt es sich doch um einen 72jährigen Patienten, bei dem die Autopsie ein Carcinom der Prostata mit Metastasen in der Pleura ergab und bei dem in der letzten Zeit seines Lebens nach geringfügigen Traumen und spontan ausgedehnte Blutungen auf Hand- und Fußrücken und unter den Augen entstanden; Blutungen fanden sich auch in der carcinomatösen Prostata und in dem Fettgewebe des Nierenhilus. Hier liegt doch entschieden die Annahme einer hämorrhagischen Diathese — als Erscheinung der Krebskachexie — viel näher als die einer angioneurotischen Blutung aus dem Nierenbecken.

Scharf angegriffen wurde die angioneurotische Theorie auf dem 4. französischen Urologenkongreß 1899, wo speziell Malherbes[3]) und Legueu[3]) den bisherigen Mangel histologischer Untersuchungen hervorhoben und die früheren Publikationen kritisch sichteten; sie faßten ihre Ansicht dahin zusammen, daß je häufiger die Fälle essentieller Hämaturie genau histologisch untersucht werden, desto mehr sich anatomische Ursachen, wie beginnende tuberkulöse Prozesse, besonders häufig aber nephritische Veränderungen als Ursache der Nierenblutung finden; sie kamen zu dem Schlusse, daß es eine „essentielle Hämaturie" nicht gebe. Nur Castan[3]) wagte am Kongresse noch ein Wort der Verteidigung dieses Begriffes; er hatte eine Hämaturie ohne anatomische Ursache in der Niere beobachtet und konnte durch Injektion des Menstrualblutes seiner Patientin bei einem Kaninchen auch Nierenblutungen hervorrufen. Analoge Blutungen konnte er beim

[1]) Zit. nach Grosglik.
[2]) Brunzel, Deutsche Zeitschr. f. Chir. **119**, 1912.
[3]) Referat Zentralbl. f. Chir. 1899.

Kaninchen auch durch Injektionen von Anilinsulfat bewirken, ohne daß dabei nephritische Prozesse auftraten. Er hält deshalb eine toxisch bedingte, essentielle Hämaturie für bewiesen. Dagegen äußerten sich auch Guyon[1]) und Pousson[1]) im Sinne von Malherbes und machten auf mechanische Ursachen aufmerksam, wie Wanderniere, eingeklemmte Uretersteine, Druck auf den Ureter bei Gravidität, wobei in letzter Linie die durch die Urinretention bedingte Stauung die Ursache der Blutungen sei. Albarran[1]) sprach über larvierte Formen von Nephritis, bei denen Albumen und Zylinder lange Zeit fehlen können. Auch solche Fälle mögen zur Annahme einer essentiellen Hämaturie Anlaß gegeben haben. Interessant war auch die Mitteliung von Hamonic[1]), der oft Hämaturie gewissen Nierenerkrankungen wie Lithiasis, Tuberkulose und Nephritis als Frühsymptom lange vorauseilen sah. Von anderer Seite [Leyden[2]) u. a.] wurden Fälle von Hämaturie nach Strapazen und ungewohnten Anstrengungen gemeldet, nach großen Bergtouren, Radfahrten und ganz speziell nach langen Ritten, wobei die betreffenden Patienten weder vorher noch nachher je krankhafte Erscheinungen von seiten ihrer Nieren zeigten; solche Fälle sind wiederholt beschrieben worden (Grosglik, Klemperer).

Zu gleicher Zeit wie die Franzosen vertrat J. Israel[3]) die nämlichen Anschauungen; er fand bei Durchsicht seiner Fälle scheinbar essentieller Hämaturie bei der Mehrzahl leichte nephritische Veränderungen. Deshalb verlangte er zur Diagnose einer essentiellen Hämaturie den durch eine mikroskopische Untersuchung des ganzen Organes erbrachten Beweis, daß die Niere an keiner Stelle krankhafte Gewebeveränderungen, speziell nicht solche entzündlicher Natur, aufweise. Er betonte mit Recht, daß weder durch die makroskopische Betrachtung des Organes bei der Nephrotomie, noch durch die mikroskopische Untersuchung einzelner bei der Operation excidierter Stückchen dieser Beweis mit der nötigen Sicherheit erbracht werden könne. Israel machte auch darauf aufmerksam, daß der Kranke von Sabatier später Ödeme, Kopfschmerzen, Erbrechen hatte, die als urämische Erscheinungen zu deuten seien und nicht wie die Anhänger der angioneurotischen Theorie glaubten, als neuropathische Symptome; daß ferner auch Senators Patientin mit „renaler Hämophilie" das Bild einer interstitiellen Nephritis darbot. In Übereinstimmung mit Albarran wies Israel nachdrücklich darauf hin, daß in den Fällen essentieller Hämaturie das Fehlen von Eiweiß und Zylindern vor und nach der Operation in keiner Weise gegen Nephritis spreche und daß es nach

[1]) Referat Zentralbl. f. Chir. 199.

[2]) Zit. nach Klemperer.

[3]) Israel, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 5, 1900; Deutsche med. Wochenschr. 1902.

seiner Erfahrung auch doppelseitige Nephritis mit nur einseitiger Albuminurie und Zylinderausscheidung und mit nur einseitiger Hämaturie gebe. Es ist ja auch allgemein bekannt, daß bei einer chronischen Nephritis jeder pathologische Urinbefund fehlen kann oder doch oft nur zeitweilig bei wiederholter Harnuntersuchung zu erheben ist. Einer derartig scharfen Kritik der mitgeteilten Beobachtungen von essentieller Hämaturie, die von fast 200 Fällen nur 3 als Beispiele einer wirklich „essentiellen Hämaturie" anerkennen wollte, nämlich die Fälle von Schede, Klemperer und Steinthal, widersprach Senator.

Nach seiner Meinung schoß die Tendenz, auch die kleinste und umschriebenste interstitielle entzündliche Veränderung der Niere mit den mächtigen Blutungen in ursächlichen Zusammenhang zu bringen, weit über das Ziel hinaus und er verwahrte sich dagegen, daß jede kleine Narbe gleich zu einer Nephritis gestempelt werde. Daß eine diffuse chronische Nephritis zu Massenblutungen Anlaß geben könne, bestritt er nicht.

In gleichem Sinne wie Senator äußerte sich später auch Casper[1]), der neben einigen Fällen von Massenblutung bei chronischer Nephritis zwei Fälle beobachtete, in denen die in der Niere gefundenen leichten umschriebenen Veränderungen keine genügende Erklärung für die starke Blutung gaben, so daß diese beiden Fälle entschieden in die Kategorie der sog. essentiellen Hämaturie eingereiht werden mußten.

Bei dem einen der Patienten von Casper wurde an der exstirpierten Niere nur Ödem festgestellt und außerdem um einige Malpighische Körperchen herum eine frische Infiltration konstatiert, die auf ein Operationstrauma zurückzuführen war. Der Kranke bot auch in der Folgezeit nach der Operation absolut keine Zeichen von Nephritis, weder im Urin noch am Gefäßsystem.

Bei dem zweiten Falle, der wie der erste weder vor der Nephrektomie noch bei mehrmaligen Nachuntersuchungen bis $1^1/_2$ Jahr nach der Operation je irgendwelche Zeichen von Nephritis bot, fand sich in der wegen Nachblutung exstirpierten Niere ein Glomerulus mit verdickter Kapsel, zwei kleine alte interstitielle Herde in der Rinde und ein frischer Infiltrationsherd, der von der Operation herrührte.

Nach Caspers Ansicht darf bei diesen Fällen unbedingt nicht eine Nephritis als Ursache der Blutung beschuldigt werden, da das histologische Bild nicht dem Befunde einer wirklichen Nephritis entsprach.

Erwähnenswert ist noch die Kontroverse zwischen Israel und Senator über die Entstehung der Blutungen in nephritischen Nieren. Israel erklärte die Blutungen und Koliken als Folge einer anfalls weise auftretenden Kongestion des entzündeten Organs und sieht den

[1]) Casper, Archiv f. klin. Chir. **80**, 1906.

guten Erfolg seiner Therapie (Decapsulation) in der erfolgten Entspannung. Senator dagegen argumentierte gegen diese Beweisführung, daß die Mindestzahl der Israelschen Fälle bei der Operation Zeichen von Kongestion zeigte (Israel sprach allerdings nur von anfallsweise auftretenden Kongestionen) und daß die Blutung selbst die beste Entspannung des kongestionierten Organes herbeiführen müsse. Senator neigt vielmehr zu der Anschauung, daß starke Verwachsungen der Niere für die Blutung und die Koliken verantwortlich zu machen seien und er sieht den Erfolg der chirurgischen Therapie in der Lösung dieser Verwachsungen.

Fast alle seither erschienenen Publikationen stellen sich auf den Boden der Israelschen Anschauung. Naunyn[1]), der wiederholt Massenblutungen bei chronischer Nephritis beobachtete, wunderte sich über das häufige Fehlen von roten Blutkörperchen in den Harnkanälchen der wegen Blutung exstirpierten Nieren und glaubt, daß gelegentlich auch das Nierenbecken die Quelle der Blutung sein könne. Er selbst konstatierte wiederholt bei chronischer Nephritis Ecchymosen im Nierenbecken.

Einen Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme von Naunyn bot mir kürzlich ein Fall von akuter Nephritis, den ich mit gütiger Erlaubnis meines Chefs, Herrn Dr. v. Salis, hier erwähne.

Frau J. Sch., 32jährig, Lingère. Aufnahme auf Abteilung v. Salis, Inselspital am 8. VII. 1912. Pat. war früher stets gesund. Im Frühjahr 1912 Beginn der jetzigen Affektion mit gelegentlichem Erbrechen, im Mai trat lästiges Herzklopfen auf. Im Juni wegen Lungenblutung behandelt, am 7. VIII. plötzlich wieder erkrankt mit Dyspnoe, Husten, Fieber und Lungenblutung; kommt am 8. VII. ins Spital.

Status 8. VII. Starke Dyspnoe, Cyanose. Herz nach l. und r. verbreitert, epigast. Pulsation; keine Geräusche. 2. Aortenton stark paukend. Puls 140 in der Minute. Lunge: l. h. u. Dämpfung und feuchte Rasseln. Typisches Infarktsputum. Urin: Sp. Gew. 1018. Eiw. ++, Sacch. —, Chlor. wenig vermindert, Indican etwas vermehrt. Im Sedimente Leukocyten, gekörnte Cylinder, Nierenepithelien. Diagnose: Nephritis mit sec. Herzveränderungen; Lungeninfarkt. Therapie: Analeptica, Digitalis, Milchdiät.

9. VII. Allgem. Zustand besser; Puls 120. Dyspnoe geringer.

10. VII. Blutdruck 235 mm Hg (Riva Rocci).

In den folgenden Tagen Besserung des Allgemeinzustandes. Lungenbefund idem. Blutdruck stets noch hoch, sehr starke Kopfschmerzen. Eine Venaesektion von 150 ccm am 31. VII. erniedrigt Blutdruck vorübergehend von 240 auf 220 mm Hg. Eiweiß stets zirka 1% betragend.

3. VIII. Ein beginnendes Lungenödem durch Venaesektion coupiert.

7. VIII. Hämogl. (Sahli) = 65/70. Wassermannsche Reaktion negativ. Das Albumin steigt im Laufe des Monates August auf 5—6‰.

19. VIII. Gegen starke Kopfschmerzen Venaesektion und folgende Infusion hypotonischer Kochsalzlösung; Besserung.

[1]) Naunyn, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 5, 1900.

28. VIII. Neuerdings Hämoptoe . r. h. u. Dämpfung und Rasseln. Erbrechen; Temp. 38,2.

1. IX. Urämische Konvulsionen, Retentio urinae. Sensorium getrübt. Lumbalpunktion. Druck 220 mm Wasser, zirka 5 ccm Liquor bis auf 130 mm Hg. Druck abgelassen; Sensorium wird sofort klar; Pat. schlägt Augen auf und spricht. Diese günstige Wirkung allerdings nur von wenigstündiger Dauer.

8. IX. Neuer urämischer Anfall; Ödem der Beine. Blutungen in der Retina r. und l.

17. IX. In den letzten Tagen mehrmals Nasen- und Zahnfleischblutungen (letztere nach leichtestem Zahnbürsten). Heute entleert Pat. einen wie reines Blut aussehenden Urin (1,5 Liter). Niereninfarkt ? Hämorrhag. Diathese ?

18. IX. Auch heute rein blutiger Urin (800 g); Blutdruck 250 mm Hg (Riva Rocci).

20. IX. Exitus.

Autopsie: Hydrocephalus ext. et int., Hypertrophie und Dilatation des r. u. l. Ventrikels, Infarkte der Lunge, hämorrhagische Diathese in Magen und Darm.

Linke Niere: Kapsel ziemlich stark fetthaltig, leicht abziehbar, Oberfläche glatt, sehr blaß, weiß-gelblich mit zahlreichen punktförmigen Blutungen und deutlichen Gefäßverzweigungen. Konsistenz etwas erhöht. Rinde von gleichmäßiger Breite, 7 mm; Glomeruli deutlich, stark rot, prominierend, Labyrinth etwas höckerig; die Höckerchen von 1 mm, intensiv trüb, weiß-gelblich; auch das übrige Gewebe (zwischen den Höckerchen) trüb, grauweißlich mit zahlreichen Blutungen. Pyramiden: ihre Grenzen sind z. T. gegen die Rinde verwaschen. Die gelbliche Rindensubstanz ragt in die Pyramiden hinein. Pyramiden blaßrot mit Trübungen. Papillen nicht abgeplattet.

Nierenbecken ist angefüllt von einem Blutgerinsel; seine Wand ist dunkelrot, stark verdickt und von einer dunkelroten großen Blutmasse bedeckt, der sich nach innen weißlich-rote Blutungen anschließen.

R. Niere: wie links. R. Nierenbecken: wie links.

Beide Ureteren mit verdickter hämorrhagisch durchsetzter Wand, im Lumen Blutcoagula.

Harnblase mit etwas rötl. Urin, Schleimhaut mit frischen Blutungen und einem Blutcoagulum von 3 : 1,5 cm, welches auf der Schleimhaut haftet.

Mikroskopischer Nierenbefund: Glomeruli: Schlingen stark erweitert, häufig hochgradig mit Blut gefüllt; in ihrer Nähe sind die gewundenen Kanälchen mit Blut gefüllt. Kapsel hie und da an kleinen Strecken mit kubischem Epithel, nur ganz vereinzelte hyaline Glomeruli. In den Kanälchen auffallend reichlich Leukocyten in Rinde und Mark; auch im Stroma; hier häufig herdweise mit Kokkenhaufen zusammen. Reichliche Zelldesquamation. In den Tubuli contorti reichlich Fett, keine doppeltbrechende Substanz.

Diagnose: Subakute hämorrhagische parenchymatöse und interstitielle Nephritis. (Dr. Getzowa P. D.)

Epikrise: Bei Auftreten der Hämaturie schwankten wir zwischen der Annahme eines Niereninfarktes oder einer hämorrhagischen Diathese. Daß das Blut aus der Niere stammen mußte, erwiesen die Blutkörperchen-Zylinder. Die Autopsie ergab dann als Quelle der Blutung neben den Nieren die Nierenbecken, die Ureteren und die Blase und beweist also das Vorkommen von Massenblutungen gleichzeitig aus Niere und den Harnwegen einschließlich die Blase, bei akuter hämorrhagischer Nephritis. Unaufgeklärt ist der Staphylokokkenbefund in der Niere, da neben

ihm sonst absolut keine Zeichen einer septischen Affektion bestanden; er mag die Folge einer präagonalen Kokkeninvasion sein.

Erwähnen möchte ich von den neueren Publikationen[1]), auf die ich nicht einzeln eingehen kann, den interessanten Vortrag Kotzenbergs am ersten deutschen Urologenkongresse in Wien (1908). Kotzenberg[2]) stellte 12 Fälle des Kümmellschen Materiales aus dem Eppendorfer Krankenhause zusammen, bei welchen wegen Massenblutung aus nephritisch veränderten Nieren operativ eingegriffen wurde. Interessant ist seine Angabe, daß der Gefrierpunkt des Blutes bei allen Patienten zur Zeit der Operation sich ausnahmslos in normalen Grenzen (— 0,55 bis — 0,58) bewegte. Dieser Tatsache, sowie dem histologischen Bilde seiner Fälle ist zu entnehmen, daß die Blutung als Frühsymptom der Nephritis auftrat. Damit stimmen auch die Angaben von Hamonic überein, sowie eine Beobachtung von Kretschmer[3]) der in den bei der 1. Operation einer blutenden Niere excidierten Stückchen nichts Pathologisches fand, außer einem auffallenden Kernreichtum der Capillarschlingen der Glomeruli und einer frischen Epithelproliferation der Bowmannschen Kapsel. 2 Monate später mußte diese Niere wegen erneuter Hämaturie entfernt werden und bot dann das Bild einer interstitiellen und parenchymatösen Nephritis. Im Kümmellschen Materiale findet sich ein absolut analoger Fall; Kotzenberg suchte deshalb mit Kretschmer die Ursache der Hämaturien in einer pathologischen Veränderung der Capillarschlingen unter dem Einflusse irgend einer Schädigung, wie z. B. einer Angina usw.

Ich will es nicht unterlassen, diesen Anschauungen die interessante Arbeit Takajasus[4]), „Über die Beziehungen zwischen anatomischen Glomerulusveränderungen und Nierenfunktion bei den experimentellen Nephritiden“ an die Seite zu stellen; Takajasu fand, daß es bei den akuten experimentellen Nephritiden schwere Funktionsstörungen der Nierengefäße gibt, welche anatomisch überhaupt nicht zum Ausdrucke kommen, also auch nicht diagnostizierbar sind, oder daß wenigstens bei diesen Nephritiden leichteste anatomische Veränderungen einzelner Glomeruli neben einer starken Beeinträchtigung des gesamten Nierengefäßapparates zu beobachten sind.

Anschließend an den kurzen Überblick über die heutigen Kenntnisse von der essentiellen Hämaturie teile ich nun folgende 2 Fälle mit, bei denen ich auf Anregung von Herrn Dr. Wildbolz, Dozent für Chirurgie,

[1]) Anmerkung: Ein genaues Literaturverzeichnis bis zum Jahre 1907 findet sich in der Inaug. Dissertation J. Golling: „Über sog. essent. Nierenblutungen und -koliken“. Freiburg i. Br. 1908.

[2]) zit. nach Kotzenberg.

[3]) Kotzenberg. Deutsche Zeitschr. f. Urol. 2, 1908.

[4]) Takajasu, Arch. f. klin. Med. 92, 1907.

die von ihm wegen essentieller Hämaturie exstirpierten Nieren in Stufenschnitten einer genauen histologischen Untersuchung unterzogen habe.

Fall 1. Herr E. G., 30jähr. Beamter.

27. V. 1910. Vor 3 Wochen ganz spontan, ohne erkennbaren Grund, starke Hämaturie. Auf innere Medikation Verminderung der Hämaturie. d. h. zeitweiliges Sistieren derselben; seit 4 Tagen nun aber wieder andauernd stark blutiger Urin; keine Nierenschmerzen; Miktion schmerzlos, von normaler Frequenz. Stuhl normal. Pat. früher gesund; keine Abmagerung.

Status: Blasses Aussehen. An Lunge und Herz nichts Krankhaftes zu konstatieren. Abdomen: Palpation normal. Rectal fühlt man im Gebiete der linken Samenblase ein derbes Infiltrat, mit einem erbsengroßen Knötchen, das druckempfindlich ist. Urin: dickblutig, enthält mehrere unregelmäßige Blutgerinsel.

31. V. Blutung hält unvermindert an trotz Hamamelis, Gelatine, Secale und Blasenspülungen mit Tannin.

Cystoskopie: mit Spülcystoskop läßt erkennen, daß die Hämaturie aus der linken Niere stammt. Es wird sehr oft und sehr intensiv Blut aus dem linken Ureter entleert. Rechtes Orificium scheint normal; das linke in seiner Form übrigens auch. Schleimhaut der Blase scheint gerötet; doch ist bei der starken Hämaturie das Bild undeutlich.

Separation nach Luys, die erst mißlingt (beiderseits blutig) dann aber ziemlich vollkommen wird, läßt erkennen

Urin rechts klar $\Delta = -0{,}65$ 6 ccm
links blutig $\Delta = -0{,}49$ 5 ccm

nachher wieder ungenügende Trennung, beiderseitig Blut. Bakterielle Untersuchung des Totalurins gibt negativen Befund.

Die Blutung besteht unvermindert weiter trotz Secacornin, Gelatine usw. Wegen zunehmender Anämie am

6. VI. Operation: Nephrotomie. An der Niere ist außer einer starken Adhaerenz der Kapsel nichts Pathologisches zu erkennen. Sie zeigt keine Erscheinungen akuter Kongestion. 2 Probeexcisionen aus Mark und Rinde. Naht der Nierenwunde.

Die Blutung sistiert sofort nach der Operation, d. h. es blieb nur ein leichtes, bräunliches Sediment im Urin, ohne frische Blutung. Befinden sehr gut. Winde gehen am zweiten Tage wieder ab; Urinmenge normal.

11. VI. Heute, d. h. 5 Tage nach der Operation, Hämaturie ziemlich stark; 3mal täglich 25 Tropfen Secacornin erfolglos.

13. VI. Infolge plötzlich stark vermehrter Blutung, wodurch die Blase bis zum Nabel mit Gerinnsel gefüllt wird, Kollaps. Campher und Coffein-Injektionen; auch im Nachmittag hielt die Blutung in selber Stärke an. Pat. wird beängstigend anämisch; deshalb noch abends

Nephrektomie: Öffnung der per primam verheilten Wundränder. Im Bereiche der Nierenwunde blutig seröser geringer Erguß. Luxation der Niere. Am untern Ende des Nierenschnittes spritzt eine kleine Nierenarteria. Kompression des Stieles; Abbinden desselben mit Catgut. Kauterisation des Ureters. 2 Drains. Pat. kann der großen Gerinnsel wegen seine Blase nicht spontan entleeren; er muß 2mal täglich katheterisiert werden.

17. VI. Urin stets noch stark blutig (nicht frisches Blut). Temperaturanstieg bis 39°. Urin riecht schimmlig. Allgemeinbefinden gut.

20. VI. 1910. Vorgestern die Blutgerinnsel mit Gummiballon aus der Blase aspiriert, seitdem Urin ganz blutfrei, nicht mehr riechend. Operationswunde

sezerniert noch durch die Drainstellen; sonst per primam verheilt. Temperatur seit 2 Tagen zur Norm gesunken. Allgemeinbefinden gut.

9. IX. 1910. Urin wiederholt untersucht, stets normal; immer noch 2 Fisteln in der Wunde.

Nachtrag: Pat. kam Ende Dezember 1912, d. h. $2^1/_2$ Jahre nach der Operation zur Nachuntersuchung: Harnorgane normal, im Urin kein Albumen, keine Zylinder. Lungen, Herz, Blutdruck normal. Pat. befindet sich seit seiner Operation in bester Gesundheit. An den Samenblasen kein deutliches Infiltrat mehr.

Histologischer Bericht über die bei der Nephrotomieprobe excidierten Stückchen, erstattet vom patholog. Institut Bern. (Prof. Th. Langhans.)

Makroskopisch: nicht verändert.

Mikroskopisch: Im Mark spärliche hyaline Cylinder, leichte Vermehrung des interstitiellen Gewebes. In der Rinde ganz vereinzelte hyaline Glomeruli, keine Hämorrhagien.

Pathologisch-anatomischer Bericht über die exstirpierte Niere.

Niere 12 cm lang, $4^1/_2$ cm dick, Breite vom Nierenbeckenrand bis Konvexität 5 cm; ziemlich genau in der Mittellinie 11 cm langer vernähter Nephrotomieschnitt, dorsalwärts von demselben eine Zone von graugelbem, trübem Gewebe, in einer Längenausdehnung von 9 cm und größter Breite von 3 cm (in der Mitte), gegen die Pole hin sich verschmälernd bis auf $^1/_2$ cm. Rand etwas unregelmäßig, wellig verlaufend, mit sehr deutlicher 2 mm breiter hämorrhagischer Randzone, der nach innen ein $^1/_2$—$^3/_4$ cm breiter intensiv gelber, trüber Saum anliegt.

Auf der ventralen Seite der Schnittlinie nur im Bereich von 2 Catgutnähten kleine Infarktbildungen, übrige Oberfläche glatt, auf der dorsalen Seite zahlreiche, meist punktförmige Hämorrhagien, hie und da etwas größer und konfluierend, an einer Stelle ein miliares graues Knötchen inmitten einer Hämorrhagie.

Schnittfläche: Nierenbecken und Nephrotomieränder auseinandergedrängt, bis auf 2 cm Distanz durch Blutcoagula. Auf einem queren Schnitte durch die Mitte ist ein scharf abgegrenzter graugelber Infarkt zu sehen, von Oberfläche bis Papillenspitze 3 cm lang, mit hämorrhagischer Randzone. Am untern Pole an 2 Papillen ungefähr in der Mitte ganz feine grauweiße Knötchen und etwas ulcerierte Oberfläche. Im Nierenbecken: einige ausgedehnte Hämorrhagien, aber keine Knötchen.

Histologischer Befund:

Die Infarkte bestehen aus völlig nekrotischem Gewebe; am Rande ist dieses von zahlreichen polynucleären Leukocyten durchsetzt, ferner ist zu äußerst hie und da eine hämorrhagische Zone vorhanden. An einer Stelle ist mitten im Infarkt eine Arterie mit sehr stark gefalteter Elastica interna sichtbar, deren Lumen mit jungen Bindegewebszellen fast völlig ausgefüllt ist.

An den Papillen der Markpyramiden und im anstoßenden Nierenbecken nur starke Lymphocyteninfiltration und zahlreiche Hämorrhagien, keine Tuberkel.

Da weder der Bericht über die Probeexcisionen noch der spätere über das exstirpierte Organ, abgesehen von dem nach der ersten Operation entstandenen frischen Infarkt und einem feinen Knötchen an 2 Papillenspitzen, einen pathologischen Befund ergaben, so mußte die Blutung als essentielle Hämaturie aufgefaßt werden. Die interstitiellen Veränderungen im Mark waren so minimale, und der Befund von spärlichen hyalinen Cylindern im Mark und von vereinzelten hyalinen

Glomeruli in der Rinde ein so gewöhnlicher auch bei nicht nephritischen Nieren, daß daraus unmöglich die Diagnose einer Nephritis abgeleitet werden konnte.

Erst einer Untersuchung des ganzen Organes in Stufenschnitten war es vorbehalten, den Sachverhalt aufzuklären; diese ließ nämlich in einer Papille typische tuberkulöse Veränderungen erkennen, die auf eine so kleine Zone beschränkt waren, daß sie den früheren Untersuchungen hatten entgehen können.

Gegen die Spitze einer Papille fand sich ein 2 mm großer Herd, in dessen Zentrum ein stark erweitertes, von Cylinderepithel ausgekleidetes Kanälchen liegt (es handelt sich wohl um den Ductus papillaris). Dieser Herd ist umgeben von einem Granulationsgewebe mit zahlreichen Lymphocyten, spärlichen Plasmazellen und vereinzelten Leukocyten. In diesem Gewebe grenzen sich einzelne Tuberkel ab, aus epitheloiden Zellen und vereinzelten Langhansschen Riesenzellen bestehend. Etwas mehr rindenwärts in der Pyramide liegt ein kleinerer Herd mit epitheloiden Zellen, Riesenzellen und vielen frischen Blutungen; auch hier sind reichliche Lymphocyten. Rings um die Gefäße der Grenzschicht zwischen Rinde und Mark sind zahlreiche streifenförmig angeordnete Lymphocyteninfiltrate zu sehen. In den tieferen Rindenpartien, dicht am Mark gelegen, liegen hier und da hyaline Glomeruli, von Lymphocyten umgeben.

Im Nierenbecken sind zahlreiche ausgedehnte Infiltrationen mit Lymphocyten und mit ziemlich zahlreichen eosinophilen Zellen.

In einer zweiten Papille findet sich ein länglicher parallel zu der Richtung der Sammelröhrchen gelegener, 5 mm langer, 3 mm breiter Herd, welcher aus einem lymphocytenreichen Granulationsgewebe besteht; neben den Lymphocyten liegen einzelne Plasmazellen und Leukocyten. Die Blutgefäße sind in diesem Herde hochgradig erweitert und stark gefüllt; daneben sind auch außerhalb der Gefäße im Gewebe verstreut rote Blutkörperchen zu sehen. Im Herde sind noch zahlreiche Kanälchen erkennbar, deren Lumen mit roten und einzelnen weißen Blutkörperchen gefüllt ist; Tuberkel sind hier nicht nachweisbar. Der Herd sendet zungenförmige Fortsätze, aus dicht stehenden Lymphocyten gebildet, in die Nachbarschaft; dieselben sind z. T. in den tieferen Rindenpartien gelegen und schließen meist hyaline Glomeruli ein; sie enthalten keine Tuberkel.

Die lebensbedrohende, scheinbar essentielle Hämaturie war also bedingt worden durch eine beginnende Papillentuberkulose!

Dieses überraschende Ergebnis ist außerordentlich lehrreich. Bei der erstmaligen Untersuchung des Patienten wurde im Gebiete der linken Samenblase ein derbes druckempfindliches Knötchen gefunden, das den Verdacht auf eine Tuberkulose der Samenblase erweckte und gleichzeitig auch eine Nierentuberkulose als Ursache der Nierenblutung vermuten ließ. Da aber weder die primär ausgeführte Nephrotomie, noch die Untersuchung der dabei exzidierten Nierenstücke aus Rinde und Mark, noch eine erstmalige histologische Untersuchung der Niere eine tuberkulöse Veränderung des Nierengewebes erkennen ließ, wurde der Gedanke an eine Nierentuberkulose fallen gelassen und die Blutung mußte als „essentielle“ gelten. Erst eine zweite eingehendere

Untersuchung ließ dann endlich in einem der Blöcke der Niere einige vereinzelte Tuberkel finden. Der Fall beweist besonders deutlich, daß nie von einer essentiellen Hämaturie gesprochen werden darf, bevor die ganze blutende Niere von Pol zu Pol mikroskopisch untersucht werden konnte. Fälle, die dieser Forderung nicht Genüge leisten, wie die neuerdings von Zinser[1]) publizierten, bei denen nur kleine, bei der Operation zur Probe exzidierte Gewebestückchen zur Untersuchung kamen, bieten deshalb nur beschränktes Interesse und dürfen kaum als Beispiele essentieller Hämaturie gedeutet werden.

Fall II. Herr A. P., 54jährig, Uhrmacher und Landwirt. 19. XII. 1911. Bis vor 3 Monaten gesund; seitdem andauernde, starke Hämaturie ohne Beschwerden; Miktion ganz normal; keine Nierenschmerzen. Die Blutung begann plötzlich ohne irgendwelche erkennbare Ursache. Allgemeinzustand gut. Verdauung gut.

Status: Sehr starke rechtsseitige Brust- und linksseitige Lendenskoliose; Rippenbogen sitzt links der Crista ilei auf. Palpation ergibt sonst normale Verhältnisse. Nieren nicht fühlbar. Herz ohne Dilatation, Töne rein. Prostata und Testes normal. Der Körper zeigt keine Zeichen von Tuberkulose. Temperatur normal.

Cystoskopie: Kapazität normal; Schleimhaut ganz reizlos. Aus dem rechten Ureter tritt klarer Urin aus, aus dem linken in regelmäßigen Intervallen dunkelblutiger Urinstrahl; Umgebung der linken Uretermündung normal. Im Sediment nur rote Blutkörperchen mit der entsprechenden Zahl weißer, keine Zylinder. Totalurin hellrot, blutig, ohne Gerinnsel. Bakteriologischer Befund negativ.

26. XII. 1911. Separation nach Luys.

R. 7 ccm, Alb. + (Spuren), hellgelber Urin, enthält aber im Sediment doch ziemlich zahlreiche rote Blutkörperchen $\triangle = -1{,}7$. L. 5 ccm, Alb. + +, stark blutig $\triangle = -1{,}6$.

Operation: 29. XII. Lumbalschnitt extraperitoneal. Resektion der 11. Rippe. Freilegung der Niere darauf trotz der Skoliose sehr leicht. Wirbelsäule und Niere direkt in die Wunde vorgewölbt. Niere ist klein, im übrigen von normaler Form. Auffällig ist eine ödematöse Durchtränkung der Capsula propria und adiposa, die beide transparent aussehen. Nach Dekapsulation ist an der Niere nichts Abnormes zu bemerken. Keine Kongestionserscheinungen, keine Hämorrhagien, keine Kapselverwachsungen, keine Einziehungen. Von der Nephrotomie oder gar nur Dekapsulation wird abgesehen, da die bei eventuellem Mißerfolge nötig werdende zweite Operation und zweite Narkose bei dem alten skoliotischen Manne gefürchtet wird. Primäre Nephrektomie deshalb vorgezogen.

Sogleich nach der Operation verschwindet die Blutung.

19. I. 1912. Urin immer ganz normal, ohne Spur Albumen, ohne Blut.

Urinmengen:	30. XII.	500
	31. XII.	600
	1. I.	650
	2. I.	600
	vom 3. I. an immer über	1000
	meist	1300—1400

Nachuntersuchung (Januar 1913): Patient fühlte sich stets wohl, nie mehr Hämaturie, Herz ohne pathologischen Befund. Blutdruck 150 mm Hg (nach Sahli).

[1]) Zinser, Wiener med. Wochenschr. 1911, Nr. 37.

Urin: Alb. durch Kochprobe nur in minimalsten Spuren (nur auf dunklem Hintergrunde) nachweisbar; im zentrifugierten Sedimente zwei Zylinder gefunden, ganz vereinzelte Leukocyten.

Präparat: Auf dem Durchschnitte der Niere keine pathologischen Veränderungen, außer blassen, transparenten Papillen. Im Nierenbecken und im Ureter koaguliertes Blut in geringer Menge.

Pathologisch-anatomische Untersuchung: Niere 10,5 : 5,3 cm, Oberfläche: glatt, braungelblich, blaß, Schnittfläche: normale Zeichnung. Gewebe bräunlich blaß, Transparenz gut. In den Pyramiden vielfache blasse, trübe Pünktchen, das Gewebe dazwischen stark transparent.

Die mikroskopische Untersuchung mehrerer Blöcke, die aus verschiedenen Stellen der exstirpierten Niere entnommen und in Celloidin eingebettet wurden, ergab nach Färbung mit Hämalaun und nach van Gieson folgendes Bild:

In der Rinde sind die vorgefundenen Veränderungen äußerst gering.

Es sind vereinzelte hyaline Glomeruli und ganz kleine vereinzelte Lymphocytenherdchen unter der Kapsel zu sehen. Die Glomeruli sind von normaler Größe, ihre Capillarschlingen meistens deutlich sichtbar, aber nur wenig gefüllt. Das Kapselepithel ist hier und da mehr kubisch als abgeplattet, ein abnormaler Inhalt im Kapselraum fehlt.

Ferner sind an manchen Stellen in den Tubuli contorti die Epithelien etwas geschwellt; sie ragen manchmal stärker in das Lumen vor und enthalten hier und da sehr zahlreiche, mit Eosin stark färbbare Körnchen. Manchmal sieht ihr Protoplasma etwas zerfetzt aus und im Lumen kommen feine Körnchen vor, jedoch nirgends Zylinder. Ähnliche Bilder zeigen einzelne Schenkel der Henleschen Schleifen.

Im Mark finden sich in den Papillen etwas stärkere Veränderungen: nämlich an manchen Stellen zahlreiche hyaline Zylinder, die namentlich in den größeren Sammelröhren anzutreffen sind. Ferner enthält das helle Epithel der Sammelröhren manchmal zahlreiche Körner von grünlichem Pigment. Das interstitielle Gewebe ist in mehreren Papillen sehr stark aufgelockert, ödematös, und ist sogar schleimig, so daß es sich ziemlich intensiv mit Hämalaun färbt. An einzelnen Stellen finden sich auch kleine Blutungen, die z. T. im interstitiellen Gewebe liegen, z. T. auch im Lumen der Harnkanälchen, ja einzelne Sammelröhren sind sogar mit roten Blutkörperchen ausgestopft. Ferner zeigen einzelne hyaline Zylinder einen braun-roten Ton, der wohl auf Beimischung von gelöstem Hämoglobin zu beziehen ist. Endlich finden sich als durchaus zufälliger Befund einzelne rundliche Cystchen von 1—2 mm mit kolloidähnlichem, kompaktem Inhalte und stark abgeplatteten Epithelien. Was die Gefäße anbelangt, so zeigen sie in der Rinde eine sehr geringe Füllung und im Mark nur an wenigen Stellen eine starke Injektion. Die Capillaren und Venen sind nirgendswo verändert, während die Arterien mittleren Kalibers eine mäßige Verdickung der Intima aufweisen.

Die großen Äste der Nierenarterie, sowie ihre kleinsten Zweige hingegen sind normal.

Endlich ist noch zu erwähnen, daß die Wand des Nierenbeckens, soweit sie untersucht wurde, keine Hämorrhagien zeigt. Auch andere Wandveränderungen fehlen mit Ausnahme einer vakuolären hydropischen Desquamation der Wandepithelien, die aber auf wenige Stellen beschränkt ist.

Da die Ansicht allgemein vorherrschend geworden ist, daß da, wo in der Niere die bekannten Blutungsursachen wie Stein, Tuberkulose, Tumor usw. auszuschließen sind, meist leichte nephritische Veränderungen für die Hämaturie verantwortlich zu machen seien, haben wir uns

bei dem eben geschilderten Falle die Frage vorzulegen, ob das Ergebnis der histologischen Untersuchung zur Diagnose einer „leichten Nephritis" berechtigt. Ich muß dies unbedingt verneinen; weder die vereinzelten hyalinen Glomeruli in der Rinde, noch die hyalinen Cylinder, die sich im Mark in einigen Harnkanälchen finden, rechtfertigen die Annahme eines nephritischen Prozesses; ich habe dies schon in der Epikrise zum 1. Fall erwähnt. Mehrfach nach der Operation vorgenommene Harnanalysen ergaben zudem weder Eiweiß noch Cylinder. Muß nun aber der jüngst bei der Nachuntersuchung erhobene positive Eiweißbefund nicht dennoch zur Annahme einer (früher allerdings ohne Albuminurie verlaufenen) chronischen Nephritis veranlassen? Hierzu ist zu bemerken, daß die Nachuntersuchung außer den geringen Spuren von Albumen und den vereinzelten Cylindern sonst absolut keine Anhaltspunkte für eine Nephritis gab, daß speziell der Blutdruck innerhalb normaler Grenzen gefunden wurde. Andererseits ist nicht zu vergessen, daß eine leichte Albuminurie bei der kompensatorischen Hypertrophie der einzig verbliebenen Niere nicht selten beobachtet wird, oft in Begleitung vereinzelter hyaliner, selten gekörnter Cylinder. Ich glaube deshalb, wir haben nicht das Recht, bei dem 2. meiner Fälle eine Nephritis als Ursache der Blutung anzunehmen.

Ein auffälliger Befund ist das bei der Operation beobachtete Ödem der Nierenkapseln, dem das histologisch festgestellte Ödem des Interstitiums in mehreren Papillen wohl als analoge Erscheinung an die Seite zu stellen ist. Der Befund ist ein ungewöhnlicher; es liegt nahe, die hochgradige Skoliose dafür verantwortlich zu machen; wenn man sich die durch die Skoliose für die linke Niere geschaffenen veränderten Lage- und Zirkulationsverhältnisse veranschaulicht, so hat diese Annahme entschieden viel für sich.

Würde es sich bei dem Falle wirklich um ein Hindernis des venösen Abflusses aus der Niere handeln, so wäre dadurch auch die Blutung zu erklären; aber eine Kongestion der Niere, die auf eine Blutstauung hingewiesen hätte, ließ sich bei der Operation nicht nachweisen. Es fehlt also trotz genauester Untersuchung bei diesem Falle der Nachweis irgendeiner anatomischen Ursache für die reichliche und andauernde Nierenblutung. Diese Beobachtung von Wildbolz ist als das Beispiel einer essentiellen Hämaturie den Fällen von Schede, Klemperer, Steinthal und Casper anzureihen.

Zusammenfassend ist zu dem heutigen Stande der Frage der „sog. essentiellen Hämaturie" zu bemerken, daß von den fast 200 unter diesem Namen publizierten Fällen nur ganz vereinzelte wirklich diese Bezeichnung rechtfertigen. Viele Fälle müssen wegen ungenügender Untersuchung von der Beurteilung ausgeschlossen werden. Wie große Vorsicht hier am Platze ist, zeigt unser Fall 1. Bei anderen als essentieller

Hämaturie mitgeteilten Fällen handelte es sich um ausgesprochene Formen von chronischer oder auch akuter Nephritis, wobei neben den Nieren das Nierenbecken, sowie die unteren Harnwege (Ureteren und Blase) Quelle der Blutung waren. In der Mehrzahl der übrigen Fälle wurden geringe nephritische Veränderungen für die Hämaturie verantwortlich gemacht. Diese nephritischen Veränderungen waren aber außerordentlich verschiedenartig und bei der Durchsicht dieser Fälle wird vielfach der Eindruck wach, daß aus dem histologischen Befunde oft zu weitgehende Schlüsse gezogen wurden und daß auf der anderen Seite die biologische Forschung entschieden zu wenig Berücksichtigung gefunden hat.

Es ist sicher angezeigt, sich auch in dieser Frage der konditionalen Denkungsweise — die neuerdings durch v. Hansemann eine so warme Befürwortung gefunden hat — zu bedienen und an Stelle der einen Ursache den Begriff der auslösenden Bedingungen treten zu lassen. Während man zu der allgemeinen Anerkennung einer Ursache der sog. essentiellen Hämaturie noch nicht gelangt ist, kennen wir doch andererseits eine ganze Reihe von Bedingungen, unter denen sie gelegentlich auftreten kann. Es wird nun unsere Aufgabe sein, alle diese Bedingungen zu verezeichnen; später wird es uns dann an Hand eines reichen, von diesem Standpunkte aus gesichteten Materiales möglich sein, zu erklären, welche Haupt- und welche Nebenbedingungen zu der Auslösung einer Hämaturie notwendig sind.

Einstweilen müssen wir uns in den Fällen von Klemperer, Schede, Steinthal und Casper, sowie dem von mir mitgeteilten Falle von Wildbolz, in denen mit unserem heutigen Wissen an der blutenden Niere nichts Pathologisches zu erkennen ist, mit dem Verlegenheitsbegriff der „essentiellen Hämaturie“ begnügen.

Beitrag zur Kenntnis der Pyelitis granulosa.

Von

Dr. **Wilh. Baetzner,**
Assistent der Klinik.

(Aus der Kgl. Chir. Universitätsklinik zu Berlin [Geh. Rat Bier].)

Mit 2 Textfiguren.

(Eingegangen am 21. Februar 1913.)

Im Januar 1911 wurde in unserer Klinik ein Krankheitsbild beobachtet, das, wie eine genauere Durchsicht der Literatur zeigte, verhältnismäßig selten Gegenstand klinischer Behandlung war.

Da der klinische Verlauf speziell die Ätiologie und die Symptomatologie aus dem Rahmen bisheriger Beobachtungen heraus fielen, so erscheint mir eine etwas ausführliche Mitteilung am Platze.

Es handelte sich um einen 34jährigen Zimmermann aus gesunder Familie. Schon als Kind im 6.—8. Lebensjahre litt Patient an krampfartigem Stechen in der Lendengegend, das anfallsweise auftrat und die Nacht über anhielt. Die Anfälle, die immer ohne Urinbeschwerden einhergingen, wurden ohne ärztliche Hilfe durch Kataplasmen behandelt, und besserten sich, wenn starke Blähungen einsetzten.

Im 19. Lebensjahre trat nach ungefähr zehnjähriger Pause wieder ein Anfall auf.

Mit 20 Jahren akquirierte Patient einen Tripper, der sachgemäß behandelt, ausheilte.

Im Jahre 1899, im Alter von 22 Jahren, machte Patient als Matrosenartillerist in Kiautschau einen schweren Typhus durch.

In der Rekonvaleszenz, einige Wochen nach der Entlassung aus dem Krankenhaus, traten zum ersten Male Blasenbeschwerden auf, die den Patienten zur dienstlichen Krankmeldung zwangen. Heftige Blasenschmerzen, häufiger Urindrang setzten ein, der Urin war „sehr trübe, wolkig und ganz dick"; zuweilen traten jetzt wieder Schmerzen der linken Seite auf.

Trotz medikamentöser Behandlung und Blasenspülungen hielt der Blasenkatarrh die übrige Dienstzeit an.

Nach der Rückkehr nach Deutschland im Jahre 1900 suchte Patient wegen der alten Beschwerden die Universitätsklinik in Kiel auf, wurde aber dort nach längerer Behandlung ungebessert entlassen.

Seit dieser Zeit blieb Patient stets in ärztlicher Behandlung immer mit starkem schmerzhaften Harndrang und dickem trüben Harn.

Im Jahre 1907 stellte sich eine schmerzhafte Anschwellung des linken Hodens ein; Patient wurde unserer Klinik überwiesen.

Da Patient ausdrücklich eine operative Freilegung seines Hodens wünschte, wurde derselbe freigelegt und nichts Wesentliches gefunden; im Krankenblatt ist

eine Varicocele festgestellt mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Hodenneuralgie. Dabei enthielt der Urin Albumen und Blut.

Der Patient entzog sich aber weiterer Behandlung. Im Januar 1911 kam Patient wieder in unsere Klinik.

Der am 23. I. 1911 erhobene Befund war folgender: Mittelgroßer, blasser Mann, über beiden Lungen feuchte Rasselgeräusche, linke Niere palpabel. Unterleibsorgane sonst ohne Befund. Im Urin Eiter und Blut.

Cystoskopie: Diffuse Cystitis; rechte Uretermündung schmal und schlitzförmig, linke Uretermündung klaffend, gerötet, inmitten einer Umgebung von Tuberkeleruptionen. Bei Druck auf die linke Niere entleert sich krümeliger Eiter.

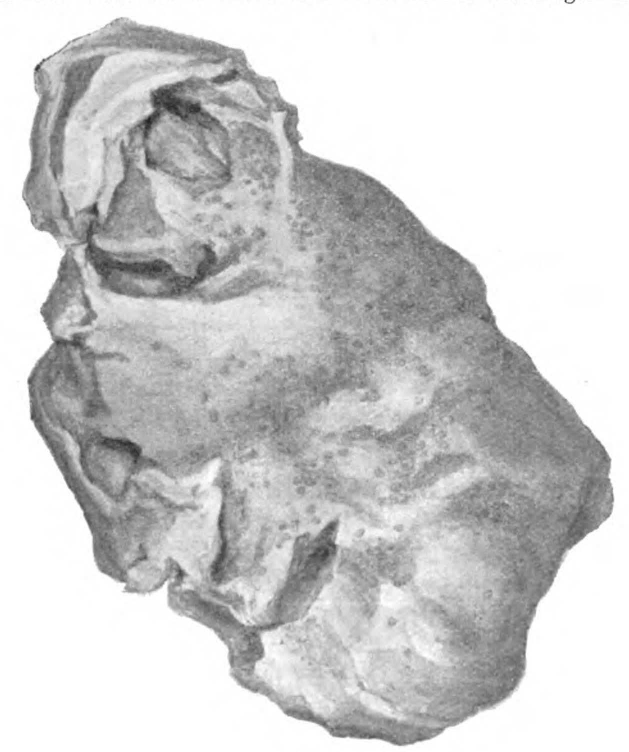


Fig. 1.

Indigcarminprobe: Rechts gute Blaufunktion, links Ausfall.

Im Katheterharn Leukocyten und Erythrocyten, keine Zylinder, keine Tuberkelbacillen nachweisbar.

Diagnose: Tb. renis sin.

Am 31. I. in Lumbalanästhesie vom lumboinguinalen Schrägschnitt aus Freilegung der Niere. Da dieselbe hydronephrotisch ist, Punktion mit dem Potinschen Apparat; sodann Nephrektomie. Etagennaht bis auf Drainöffnung.

Wundheilung ungestört.

Am 3. III. Erscheinungen eines heftigen Blasenkatarrhs.

Die Cystoskopie ergibt eitrige Cystitis und Ureterstumpfeiterung, indem aus dem linken Ureter eine dicke Eiterwurst ins Blasencavum hineinragt. Spülungen.

In Heilung entlassen.

Nach der Entlassung fühlt sich Patient wohl; die Schmerzen im Hoden haben ganz aufgehört; der Blasenkatarrh heilte bald aus.

Ende Oktober Pneumonie. Mehrere Untersuchungen auf Tuberkel negativ.

Nachuntersuchung am 17. XI. 1911.

Subjektives Wohlbefinden. Gewichtszunahme. Gutes Aussehen. Arbeitet sehr schwer als Zimmermann. Linker Hoden und Nebenhoden noch etwas verdickt, aber nicht druckschmerzhaft. Über der linken Lunge feuchtes Rasseln.

Cystoskopie: Ganz normale Verhältnisse. Linker Ureter schlitzförmig mit peristaltischen Einziehungen inmitten gesunder Schleimhaut mit normaler Gefäßzeichnung. Knötcheneruption nicht mehr vorhanden.

Urin klar ohne pathologische Beimengungen.

Das am 23. I. 1911 durch Operation gewonnene Präparat zeigte folgendes (vgl. Fig. 1): Makroskopisch ist die Niere in einen anderthalb mannsfaustgroßen Sack verwandelt.

Am oberen Pol und in der Mitte bis etwa 4 cm vom unteren Pol entfernt, erkennt man noch Reste von Nierengewebe von 2 mm bis 2 cm Breite.



Fig. 2.

In der Mitte dieses Nierenrestes ist an einer 3 cm langen Stelle noch deutlich Mark und Rindensubstanz zu unterscheiden. Die Rinde ist hier bis zu 7 mm breit.

Die Oberfläche des Nierenrestes ist gebuckelt und zeigt zahlreiche Verwachsungen mit der Kapsel. Der Ureter geht 2 cm vom unteren Nierenpol entfernt fast rechtwinklig in das erweiterte Nierenbecken ab.

Am Nierenbecken sind an einigen Stellen deutlich erweiterte Kelche zu erkennen.

Die Nierenbeckenschleimhaut ist gerötet, auf dem Durchschnitt verdickt und bedeckt mit weißlichgrauen, abspülbaren Massen, besetzt mit zahlreichen bis hirsekorngroßen, graurötlichen Knötchen, die teils solitär, teils in Gruppen zusammenstehen und über die Oberfläche prominieren. Zum Teil sind sie von einem roten Hof umgeben, der stellenweise einer Blutung nicht unähnlich sieht.

Die Knötchen fühlen sich beim Antasten als feine Körner an, derber wie ihre Umgebung.

Mikroskopisch (Fig. 2) zieht sich unter dem deutlich erkennbaren mehrschichtigen Epithel der Nierenbeckenschleimhaut ein breiter Saum von Rund-

zellen, die sich die ganze Submucosa entlang erstrecken und bis an die Muskulatur reichen.

Stellenweise gruppieren sich die Rundzellenansammlungen zu Knötchen, die das Epithel halbkugelig vorwölben, oft mit geringen kryptenförmigen Vertiefungen neben den Knötchen (die Knötchen entsprechen den schon makroskopisch sichtbaren). Hier ist das Epithel verdünnt.

Sowohl hier wie auch an anderen Stellen, aber nicht regelmäßig, ist das Epithel mit den gleichen Rundzellen durchsetzt, einzelne Rundzellen sieht man auch obenauf liegen.

Am Knötchen selbst, ebenso an den sonstigen Rundzellenansammlungen, ist irgendeine netzförmige Struktur nicht festzustellen, ebensowenig ein Keimzentrum, im Gegenteil, das Zentrum ist ganz gleichmäßig.

Auch in der glatten Muskulatur zeigen sich noch zerstreut und unregelmäßig kleinzellige Infiltrationen, besonders um die Gefäße herum und zum Teil streifenförmig angeordnet, ohne aber irgendwo zu einer Knötchenbildung zusammenzutreten.

Es handelte sich demnach in unserem Falle um das typische pathologisch anatomische Bild einer Pyelitis granulosa.

Eine weitere einschlägige Beobachtung verdanke ich der Güte von Prof. Wolff in Potsdam-Hermannswerder. Es wurde mir gestattet auf diesen Fall schon jetzt hinzuweisen, der Gegenstand einer ausführlichen Publikation sein wird.

Ich hatte die Cystoskopie und Nierenfunktionsprüfung vorgenommen; die klinische Diagnose lautete Pyonephrosis.

Das durch Nephrektomie gewonnenene Präparat ergab auch pathologisch-anatomisch das Bild der Pyelitis granulosa.

Bevor ich auf eine zusammenfassende Beurteilung unserer Beobachtungen eingehe, scheint es mir nötig, kurz die Ergebnisse der einschlägigen vorliegenden pathologisch anatomischen Untersuchungen und der klinischen Beobachtungen zu referieren. Was die pathologische Anatomie betrifft, so war es Chiari, der zuerst auf das Krankheitsbild der Pyelitis granulosa aufmerksam machte. Auf Grund einer Reihe anatomischer Studien sucht er nachzuweisen, daß in der Schleimhaut der Harnwege Lymphgewebe in Gestalt kleiner Herde sehr oft anzutreffen sei und daß dessen Entstehung mit den chronischen Katarrhen sehr innig zusammenhänge.

Während er nun also annimmt, daß normalerweise keinerlei Lymphgewebe in der Schleimhaut des Harntractus vorhanden sei, hat Hamburger schon im Jahre 1880 gefunden, daß unter dem Epithel ein mehr oder minder entwickeltes lymphatisches Gewebe mit zerstreuten Lymphfollikeln im Nierenbecken und Harnleiter des Menschen vorkommen.

Dieser Auffassung Hamburgers, der Toldt entgegentritt, schließt sich Weichselbaum durchaus an, der in der Schleimhaut der Blase zahlreiche lymphoide Follikel nachweisen konnte.

Die Pathologen wie Rokitansky, v. Recklinghausen, Zieg-

ler, Orth schlossen sich in ihren Lehrbüchern der Auffassung von Hamburger und Weichselbaum an.

Przewoski hat die Pyelitis granulosa einem eingehenden Studium unterworfen. Er kam unter Verwertung von 61 Leichenpräparaten und zahlreichen anatomischen Untersuchungen an Normalblasen zu folgenden Schlüssen:

Es gibt katarrhalische Entzündungen der Schleimhaut der Harnwege, bei denen kleinzellige Infiltrationen in Gestalt umschriebener Knötchen auftreten. Diese Knötchen, die elementaren lymphoiden Knötchen durchaus ähneln, sind pathologischen Ursprungs und gehören nicht zum normalen Bau. Ihre Ähnlichkeit mit Tuberkeln ist beachtenswert; die bakteriologische Genese ist aber nicht eindeutig. In neuerer Zeit hat Stoerk diese Follikelbildungen der Blase zum Gegenstand seiner Untersuchungen gemacht. Er faßt die Bildungen als Rundzellenansammlungen auf, ohne eine Erklärung für ihre runde Form und ihre gleichmäßige Verteilung geben zu können. Eine Analogie mit solitären Lymphknoten mit Rücksicht auf die Verteilung der Capillaren konnte er nicht feststellen; ebensowenig ein Reticulum und ein Keimzentrum. Die Follikelbildungen können nach seiner Ansicht nicht identisch sein mit denen der Autoren, die die Struktur von adenoidem Gewebe gesehen haben.

Paschkis endlich trennt die Knötchenbildungen in zwei Gruppen: wirkliche Lymphfollikel mit allen Eigentümlichkeiten derselben und Rundzellenanhäufungen entzündlicher Herkunft; häufig sollen beide Arten nebeneinander auftreten, so besonders als Nebenbefund bei verschiedenen Krankheitsprozessen der Niere (z. B. bei Steinniere und Hydronephrose) und er unterscheidet demnach zwischen Pyelitis granulosa und Pyelitis follicularis.

Während nun die anatomischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen sehr zahlreich und ausführlich sind, sind andererseits nur sehr wenig klinische Beobachtungen gemacht oder wenigstens nur wenige veröffentlicht.

Zur genaueren Orientierung dürfte es zweckmäßig erscheinen, die einschlägigen klinischen Beobachtungen im Auszug hier kurz mitzuteilen.

Guyon berichtet, daß bei chronischen Katarrhen der Blase zuweilen Knötchenbildungen auftreten, die er „granulations" bezeichnet. Zuweilen hätten sie das Aussehen von Saffianleder (comparaison avec peau de chagrin), einzelne erreichten die Größe eines Hanfkorns. Die Beobachtungen machte er zuweilen an operativ freigelegten Blasen.

Die ersten klinischen Beobachtungen machten Solieri und Zanellini.

Fall 1. Die Mitteilung war mir ausführlich und im Original nicht zugänglich, so daß ich auf ihr Referat angewiesen bin.

Sie berichten über Hémorragues dues à des follicules lymphoïdes sousmuqueux du bassinet du rein.

Die Untersuchung des durch Nephrektomie gewonnenen Nierenpräparates ergab: Des nodulaires miliaires dans le bassinet, les follicules constituent pour Solieri et Zanellini une localisation aberrante des germes embryonnaires, qui, dans l'intestin donnent les plaques de Peyer.

Den beiden genannten Autoren folgt Dominico Taddei.

Fall 2. M., Rosa, 23 Jahre alt. Aufnahme 21. V. 1906.

Herbst 1904 bluthaltigen Urin ohne weitere bemerkbare Störungen 1 Monat lang.

November 1905 wieder starke Hämorrhagie.

Mai 1906. Cystoskopie: Rechter Ureter entleert Blut, Tuberkulose auszuschließen.

Der Befund bei und nach der Operation folge auch hier im Original:

En examinant attentivement la muquense du bassinet on note qu'elle est pâle et qu'il existe à sa surface des nodules translucides grisâtres présentant l'apparence de tubercules miliaires du péritoine au stade initial.

Les nodules miliaires observés macroscopiquement sur la surface interne du bassinet sont constitués par d'évidents follicules; les lymphatiques ayant leur siège dans le chorion muqueux. Ils ont le volume des follicules communs de l'intestin et ce volume est assez uniforme. Les cellules qui constituent ces follicules ont le caractère des cellules lymphatiques. Il m'a été possible de mettre clairement à évidence le réticulum caracteristique du tissu lympho-adenoide.

Einen weiteren Fall hat Loewenhardt beobachtet:

Fall 3. 33jährige Frau. Als Kind stets gesund. Im Alter von 17 Jahren 20 Wochen lang Typhus ohne Harnbeschwerden. Mit 18 Jahren Lues (?).

Während der Schwangerschaft im Alter von 24 und 30 Jahren traten erhebliche dysurische Beschwerden auf mit langdauernden Blasenkatarrhen. Seit dieser Zeit häufiger Urindrang, fast regelmäßig auch nachts.

Sommer 1905. Hämaturie.

Januar 1906. Wiederholung 3 Wochen lang.

Mitte Februar Wiederbeginn der Blutung bis zur Operation am 16. II. 1906.

Bei der Aufnahme sehr anämisch. Urin rein blutig.

Cytoskopisch dicker Blutstrahl aus dem rechten Ureter.

Nephrektomie wegen vitaler Indikation infolge hochgradiger Anämie.

Im Nierenbecken der operativ entfernten Niere sind besonders aufgefallen gewissermaßen selbständige, kreisförmige, subepithelial gelegene Rundzellenherde, welche bei schwacher Vergrößerung etwa den Eindruck von Lymphollikel machen, wie solche normalerweise meist in der Schleimhaut des Nierenbeckens vorkommen.

v. Frisch hat auf dem II. urologischen Kongreß zu Berlin im Jahre 1909 über 3 Fälle von Pyelitis granulosa berichtet:

Fall 4. 36jähriger Mann. Im Alter von 23 Jahren Gonorrhöe. Seit dieser Zeit periodisch Hämaturie ohne alle Beschwerden.

Nach einer zweiten Gonorrhöe häufigere Blutungen.

Cystoskopisch zahlreiche kleine Geschwüre im Blasenfundus.

Doppels. Ureterenkatheterismus beiderseits klarer, eiweißfreier Harn. Keine Tuberkelbazillen. Kein Stein.

Nach 14tägiger Spülbehandlung Besserung. Dann wieder erneute Blutungen, zuletzt ununterbrochen 6 Monate lang.

In den blutfreien Intervallen ist der Urin eitrig. Zeitweise Nierenkoliken.

Die $1^1/_2$ Jahre nach der ersten vorgenommenen Cystoskopie: rechter Ureter

entleert dunkelroten Harn. Ureterenkatheter rechts blutigtingierter Harn, links normaler Harn.

Indigcarminprobe beiderseits ohne Besonderheiten.

Die starke, mit allen möglichen Palliativmitteln nicht zu stillende Blutung gibt vitale Indikation zur Nephrektomie.

Über das gewonnene Präparat weiter unten.

Fall 5. 30 Jahre alter Mann mit mehreren Gonorrhöen. Seit 5 Monaten starke Blutungen periodisch mit Nierenkoliken.

Cystoskopisch: beim Ureterenkatheterismus entleert sich aus dem rechten Ureter blutiger Harn.

Indigcarmin: rechts Ausfall, links normal. Kein Stein. Keine Tuberkel.

Wegen intensiver Blutung Nephrektomie. Präparat weiter unten.

Fall 6. 37jährige Frau. Seit $^1/_2$ Jahr intensiv blutig gefärbter Harn.

Im Sediment reichlich Albumen und Eiter.

Cystoskopisch: rechte Ureteröffnung auf ödematös kegelförmigem Gebilde, linker Ureter normal. Rechter Ureter eiweißhaltiger, getrübter Harn im Sediment, keine Tuberkelbazillen, aber coli; linker Ureter goldgelber Harn.

Indigcarminprobe: rechts Ausfall, links normal.

Nephrektomie.

In allen 3 Fällen zeigte sich das pathologisch anatomische Bild der Pyelitis granulosa, und zwar:

Die Nierenbeckenschleimhaut ist verdickt, intensiv gerötet, mit zahlreichen hirsekorngroßen, weißlichen und graurötlichen Knötchen besetzt, welche dadurch noch prägnanter in die Erscheinung treten, daß sie von einem dunkelroten Hofe umgeben waren, der häufig aus kleinen capillären Blutextravasaten bestand.

Mikroskopisch zeigten sich in der Schleimhaut überall Rundzelleninfiltrationen, die sich nahe an der Oberfläche zu herdartigen Ansammlungen gruppierten, so daß sie den Eindruck von lymphfollikelartigen Bildungen mit Keimzentren hervorriefen, ähnlich den solitären Follikeln des Dickdarms.

Auf Grund seiner 3 Beobachtungen und unter Mitberücksichtigung der übrigen Literatur kommt v. Frisch zu der Auffassung, daß es sich bei der Pyelitis granulosa oder follicularis um ein selbständiges Krankheitsbild handelt, das klinisch charakterisiert sei durch abundante intermittierende Blutungen und pathologisch-anatomisch durch die Knötchenbildung.

Die Diagnose wäre nur vermutungsweise zu stellen; als Anhaltspunkte für dieselbe hätte zu gelten: der exquisit chronische Verlauf des Prozesses, das Vorausgehen von Gonorrhöe, das Fehlen von Bakterien im Sekret der kranken Niere, der Nachweis eines Funktionsausfalls.

Unsere Beobachtungen weichen in ihrem klinischen Verlauf durch das Fehlen von Massenblutungen von den bisherigen durchaus ab. Beide verlaufen unter dem Bilde einer chronischen Pyurie.

Die in unserem 1. Fall in der Blase um den kranken Ureter gruppierten Knötchen, die mit einer gewissen Selbstverständlichkeit (es handelt sich um stecknadelkopf- bis hirsekorngroße grauweiße Knötchen inmitten hämorrhagischer Schleimhaut bei renaler Pyurie) sofort als typische Tuberkel gedeutet wurden, sind nun wohl auch als solche

Knötchenbildungen aufzufassen; ihre Lokalisation weist darauf hin, daß der Krankheitsprozeß im Nierenbecken entstanden ist und erst sekundär der Ureter und der Uretereingang in der Blase infiziert wurde. Ebenso dürfte diese Beobachtung für den infektiösen Charakter dieser Follikelbildungen sprechen.

Die Frage, ob es sich um eine primäre oder sekundäre Hydropyonephrosis bei uns handelt, da anamnestisch der Verdacht einer angeborenen Hydronephrose vorliegt, ist nicht ohne weiteres zu beantworten.

Jedenfalls hat eine infektiöse Entzündung zu den charakteristischen anatomischen Veränderungen der Pyelitis granulosa geführt, ob nun die Schädigung eine schon vorher bestehende Hydronephrose als locus minoris resistentiae oder eine ganz intakte Niere betroffen hat, die dann allmählich zur hydronephrotischen Entartung geführt hat.

Besonders interessant erscheint mir aber die Frage nach der Ätiologie.

Die vorhergehenden Mitteilungen enthalten hierüber nichts Bestimmtes, Frisch glaubt die Gonorrhöe ätiologisch heranziehen zu müssen; Loewenhardt vermutet eine luetische Basis, besonders da in seinem Fall Jodkali eine Besserung herbeiführte. Die anderen Autoren konnten keinerlei Ursachen feststellen.

Der Verdacht einer Tuberkulose liegt bei der oberflächlichen makroskopischen Betrachtung durchaus nahe; die mikroskopische Untersuchung widerlegt aber diese Auffassung durchaus, da nur die äußere Form wohl an Tuberkel erinnert, aber keine Charakteristica derselben (Riesenzellen und Tuberkelbacillen, Geschwürsbildung) gefunden werden.

In unserem 1. Fall ist anamnestisch festgestellt, daß in der Rekonvalescenzperiode eines Abdominaltyphus ein Leiden der Harnwege aufgetreten ist, das in den nächstfolgenden 10 Jahren sich nicht mehr verlor.

Auch Prof. Westenhöfer, der auf Grund seiner Erfahrungen in Chile mich darauf aufmerksam machte, daß eine derartige chronische Nierenbeckenaffektion den Gedanken an Typhus nahelege, veranlaßte mich, bei den bisher bekannten Fällen anamnestisch nach Typhus zu fahnden.

Przewoski weist bei einer seiner Beobachtungen darauf hin, daß bei einem 60 jährigen Patienten anfangs der 4. Hospitalwoche im Verlaufe eines Adbominaltyphus plötzlich heftige Schmerzen im Hypogastrium auftraten mit starkem Harndrange; die Temperatur stieg wieder auf 39,3° C, der Harn wurde trübe, sogar etwas blutig und nach 6 Tagen erlag der Patient der Exarcerbation. Im Harn wurde reichlich Eiter, einige rote Blutkörperchen und Albumen nachgewiesen.

Die Untersuchungen des Nierenbeckens zeigten überall rötlichgraue hirsekorngroße Knötchen. Da Patient dem Leiden der Harnwege erlag,

eine andere Todesursache nicht zu eruieren war, kam Przewoski zu der Frage, ob dieses Leiden der Harnwege in irgendeinem Verhältnis zum Abdominaltyphus stand?

Wegen der Seltenheit dieser Krankheitsform und aus Mangel an Erfahrung konnte er nicht entscheiden, ob die Entzündung akuter oder chronischer Natur mit Exacerbation war.

Auch die Patientin von Loewenhardt nun hat in der Anamnese einen zwanzig Wochen langen Typhus. Allerdings erst 7 Jahre später treten die ersten Harnbeschwerden auf aus Anlaß einer Schwangerschaft.

Unsere hier angezogenen Anamnesen, andererseits das Fehlen anderweitig bekannter ätiologischer Momente läßt demnach immerhin die Vermutung zu, daß derartige Knötchenaffektionen mit einem mehr oder weniger lange Zeit vorausgegangenen Typhus in Verbindung stehen, in Analogie anderer posttyphöser chronischer Erkrankungen (wie Osteomyelitis, Chondritis, Gallensteine usw.).

Man könnte wohl daran denken, daß dieses sichtbare anatomische Bild der Ausdruck der langjährigen chronischen bacillären Ausscheidung in den Harnwegen wäre, wie sie beim Typhus bekannt ist und wie sie bei sogenannten „chronischen Bacillenträgern" nach Mitteilungen von Meyer und Ahreiner und von Graeves 6 bzw. 9 Jahre lang beobachtet werden konnte.

Zusammenfassend stelle ich fest:

1. Die Pyelitis granulosa ist kein selbständiges klinisches Krankheitsbild.

Die klinischen Symptome sind demnach durchaus nicht immer einheitlich, insbesondere können Massenblutungen fehlen.

2. Es handelt sich vielmehr um einen pathologisch anatomischen Befund. Derselbe stellt eine spezielle Entzündungsform der Harnwege dar, die durch umschriebene knötchenförmige kleinzellige Infiltrationen charakterisiert ist.

3. Es scheint, daß der Typhus abdominalis mit der Pyelitis granulosa ätiologisch im Zusammenhang steht.

Literaturverzeichnis.

Chiari, Wiener med. Jahrbücher 1881.
Hamburger, Archiv f. mikr. Anat. **17**, 17ff. 1880.
Weichselbaum, Allgem. Wiener med. Ztg. 1881, Nr. 35.
Toldt, Lehrb. d. Gewebelehre 1884.
Rokitansky, Lehrb. d. path. Anatomie.
Ziegler, Lehrb. d. allgem. u. spez. path. Anatomie.
Orth, Path.-anatom. Diagnostik.
Przewoski, Virchows Archiv **116**. 1889.

Stoerk, Zieglers Beiträge z. path. Anat. u. z. allgem. Pathol. **26**. 1899.
Paschkis, Folia urologica **7**, Nr. 2, S. 55. 1912.
Guyon, Annal. des mal. des organ. génit. urin. **5**, No. 10, p. 600. 1887.
Solieri et Zanellini, Clinica chirurg. 1905, No. 2. Ref. nach Taddei.
Taddei, Annal. des mal. des org. génit.-urin. **1**. 1907.
Loewenhardt, Archiv f. Dermatol. u. Syphilis **84**.
Frisch, II. Kongreß zu Berlin. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Urologie. April 1909.
Kurt Meyer und Ahreiner, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **19**. 1909.
Greaves, F. L. A., Brit. med. Journ. **2**, 75. 1907.

Zur Kenntnis der großen serösen Solitärcysten der Niere.

Von

Dr. **Heinrich Mendelsohn,**

früher Assistent der Abteilung, z. Z. Assistent der chirurgischen Universitätsklinik in Straßburg.

(Aus der chirurgischen Abteilung des Deutschen Hospitals zu London [Oberarzt Dr. Ernst Michels].)

Mit 1 Tafel.

(Eingegangen am 25. März 1913.)

Wahre cystische Bildungen der Niere nennen wir solche seröse Cysten, die sich innerhalb des Parenchyms entwickeln, ohne im Zusammenhang mit den harnleitenden Wegen oder der Nierenkapsel zu stehen. Es sind dies erstens die Cysten bei der „policystischen Degeneration", zweitens die sogenannten Solitärcysten der Niere. Während nun die erstere Form oft untersucht und beschrieben wurde, ist die Zahl der klinisch und pathologisch-anatomisch gut beobachteten Fälle von solitären Cysten gering. Der Grund liegt darin, daß dieselben nur selten eine solche Größe erreichen, daß sie als „chirurgische Cysten" imponieren und dadurch Gegenstand der Behandlung werden.

Ich hatte Gelegenheit, einen Fall von großer seröser Solitärcyste der Niere in der chirurgischen Abteilung des Deutschen Hospitals in London zu beobachten und pathologisch-anatomisch zu untersuchen.

Es erschien mir die Mitteilung dieses Falles zweckmäßig. Küster klagt mit Recht zu Beginn des einschlägigen Kapitels seiner Monographie, daß die seitens der Literatur gelieferte Grundlage für die Betrachtung der Nierencysten noch recht dürftig sei. „Die pathologisch-anatomische Beschreibung des klinischen Befundes ist zum Teil so mangelhaft, daß damit nicht viel angefangen werden kann. Nicht selten ist man in großer Verlegenheit, wie die gegebene Schilderung aufgefaßt werden soll." Die Zusammenstellung der Kasuistik in der Arbeit von v. Brackel, auf die sich noch Kümmell und Graff in ihrer Bearbeitung der Chirurgie der Nieren- und Harnleiter im Handbuch der praktischen Chirurgie stützen, ist nicht zweckentsprechend. Beim Nachlesen der Originalarbeiten finde ich, daß ein großer Teil der Brackelschen Fälle (l. c.) Echinokokkuscysten, policystisch degenerierte Nieren oder paranephritische Cysten betreffen (Fälle von Bardenheuer, Mc Murtry, Schmidt, Archer u. a.).

In der deutschen Literatur ist seit der erwähnten Arbeit von v. Brackel (l. c.) nichts über dieses Thema erschienen. Der französische

Urologenkongreß 1911 hat sich gelegentlich der Referate von Brin und Letulle et Verliac über die cystischen Bildungen der Niere auch mit den serösen Solitärcysten beschäftigt. Die den erwähnten Referaten beigegebenen Tabellen erlauben mir auf, die Aufzählung der ganzen Kasuistik zu verzichten.

Nach Mitteilung meines Falles möchte ich erörtern, ob und inwieweit die jetzt anzuwendenden urologischen Untersuchungsmethoden uns ermöglichen, die Affektion, deren richtiger Deutung sich früher fast unüberwindliche Schwierigkeiten entgegenstellten, zu diagnostizieren.

Zum Schlusse werde ich die derzeitigen Anschauungen über die Pathogenese der Erkrankung, die sich hauptsächlich betreffs ihrer Beziehung zur policystischen Degeneration vollständig geändert haben, besprechen.

Die Krankengeschichte unseres Falles sagt folgendes:

Der früher stets gesunde, 63jährige Kaufmann I. C. klagt seit etwa 2 Monaten über zunehmende Schmerzen im Leib, die unabhängig vom Essen, hauptsächlich in der rechten Oberbauchgegend auftreten. Die Art der Schmerzen wird als „dumpf“ bezeichnet; kolikartig waren dieselben nie. Seit Beginn der Beschwerden ist der Stuhlgang oft angehalten. Erbrechen hat nie bestanden; nie Gelbfärbung der Haut. Nie Blut im Stuhl; Faeces von üblicher Größe. Der Urin war immer klar, von normaler Farbe, nie Blutbeimengung. Auch die Menge des entleerten Urins ließ keine Veränderungen gegen früher erkennen.

Befund: Mann, von seinem Alter entsprechendem Aussehen, Kräfte- und Ernährungszustande, mit gesunden Brustorganen. Das Abdomen im ganzen etwas aufgetrieben aber weich; unterer Leberrand ein Querfinger unter dem Rippenbogen. Keine vergrößerte oder schmerzhafte Gallenblase; Milz nicht palpabel. Die Konturen der rechten Bauchseite erscheinen deutlich voller als links. Bei der Palpation fühlt man in den oberen Partien der rechten Bauchseite einen fast kindskopfgroßen Tumor von glatter Oberfläche, der sich nach hinten oben nach der Nierengegend zu fortsetzt. Eine Abgrenzung von der Niere ist nicht festzustellen. Der Tumor hat prall-elastische Konsistenz, zeigt deutliches Ballottement bei bimanueller Palpation; keine Fluktuation. Keine Schmerzhaftigkeit bei der Palpation. Bei der Perkussion gedämpfter Schall über dem Tumor, zwischen der Dämpfungsgrenze vorne oben und der Leberdämpfung eine schmale tympanitische Zone. Bei der Aufblähung des Darmes zieht das Kolon über den Tumor hinweg. Die Sondenuntersuchung zeigt normale motorische und sekretorische Funktion des Magens. Urin: Klar, von normaler Farbe, kein Albumen; im Zentrifugat keine Formbestandteile; mikroskopisch und chemisch kein Blut. Die Röntgenaufnahme ließ keinen Schluß auf die Natur des Tumors zu. Die vorgenommene cystoskopische Untersuchung ergab normale Blasenschleimhaut und Ureterenöffnungen. Die Chromocystoskopie zeigte, daß nach 7 Minuten beiderseits ein starker blauer Strahl ausgeschieden wird, der sich mit gleicher Intensität etwa alle 15 Sekunden wiederholt. Der später vorgenommene Ureterenkatheterismus ergiebt keine Retention im Nierenbecken, beiderseits klaren Urin ohne Eiweiß oder Formbestandteile; die Urinsekretion erfolgte auch jetzt von beiden Seiten in gleichen Mengen und in gleicher Konzentration.

Diese Erhebungen ließen wohl mit Sicherheit einen intraperitonealen Tumor ausschließen, erlaubten aber nur mit Reserve den Schluß,

daß es sich auch nicht um eine, sei es durch Beckenerweiterung, Tumor oder chronische Entzündung erheblich geschädigte Niere handeln könnte. Die Eventualität der Existenz einer Solitärcyste hatten wir nicht in Betracht gezogen. Daher war die Freilegung der Niere als diagnostische Operation indiziert.

Operation in Mischnarkose (Dr. Michels), v. Bergmannscher Schnitt. Nach Durchtrennung der Bauchdecken gelingt es erst nach teils scharfer, teils stumpfer Lösung einiger Verwachsungen am unteren Pole die Niere in ganzer Ausdehnung zu Gesicht zu bekommen. Es findet sich dem unteren Nierenpole aufsitzend eine über orangengroße, prall gefüllte Cyste mit dünner durchsichtiger Wand. Da es ohne erhebliche Erweiterung der Wunde nicht möglich ist, den unteren Nierenteil mit der Cyste zu luxieren, wird die Cyste punktiert und klare, gelbliche, stark eiweißhaltige, nicht urinös riechende Flüssigkeit entleert. Man sieht deutlich, wie die Cyste, die keine Verbindung mit dem Nierenbecken hat, eine Aushöhlung am unteren Nierenpol hervorgebracht hat. Die Cystenwand wird ringsum in der Weise abgetragen, daß der am Grunde der Cyste liegende Wandteil in Verbindung mit der Niere bleibt, und die Abtragungsstelle mit Catgutnähten übernäht. Docht auf die Abtragungsstelle. Muskelnaht nach Hochnähen der Niere. Hautnaht. Der Docht wurde nach 3 Tagen, die Nähte nach einer Woche entfernt; 18 Tage nach der Operation wurde Pat. als geheilt und beschwerdefrei entlassen.

Das gewonnene Präparat stellte eine silberglänzende, durchsichtige, feine Membran dar, die nur an der Stelle, wo die Cyste abgetragen wurde, auf die Länge von $1^1/_2$ cm eine Dicke von 2 mm besaß. Für mikroskopische Untersuchungen wurde von letztgenannter Stelle und von der Kuppe der Cyste Stücke in Paraffin eingebettet und die Schnitte mit Eisenhämatoxylin — van Gieson — und mit Weigertscher Elasticafärbung gefärbt.

A. Schnitt aus der Wand von der Kuppe der Cyste mit der außen anliegenden Capsula fibrosa (vgl. Tafel III, Fig. 1).

Das Hauptconstituens der Cystenwand ist dicht gewebtes faseriges Bindegewebe, in welches Bündel glatter Muskulatur sporadisch eingetragen sind. Dieselben sind meistens quer, seltener schräg getroffen und liegen hauptsächlich in der mittleren Wandschicht. Auch Querschnitte einzelner Muskelfasern konnten zerstreut aufgefunden werden, welche bei der Färbung mit van Gieson die charakteristische Gelbfärbung zeigen, während das Bindegewebe in leuchtendem Rot kontrastiert. Daneben finden sich spärliche capillare und präcapillare Gefäße unregelmäßig zerstreut. Der Cystenwand liegt außen die Capsula fibrosa der Niere, die aus faserigem, sehr kernarmen Bindegewebe besteht, an. Sie unterscheidet sich durch die lockere wellige Beschaffenheit und das Fehlen von glatter Muskulatur von der Cystenwand sehr deutlich. Die Selbständigkeit der fibrösen Kapsel drückt sich auch darin aus, daß dieselbe vielfach von der Cystenwand abgehoben ist oder doch nur eine lockere Verbindung mit ihr besitzt. Ein Endothel- oder Epithelbelag konnte an der Innenfläche nicht gefunden werden.

B. Schnitt aus der Cystenwand, dort wo die Cyste in das Nierenparenchym übergeht (vgl. Tafel III, Fig. 2).

Auch hier weist die Cystenwand neben fibrillärem Bindegewebe mit spärlichen spindeligen Kernen glatte Muskulatur auf, und zwar findet sich dieselbe hier reichlicher als in dem zuerst beschriebenen Wandteil. Man sieht hier eine ziemlich mächtige und stellenweise kontinuierliche Lage glatter Musku-

latur, deren Bündel auch hier meist quer getroffen sind. Die Grenze gegen das Nierenparenchym ist auch hier unscharf, indem einzelne Muskelbündel sich zwischen die benachbarten Nierenkanälchen vorschieben. Keine endotheliale oder epitheliale Auskleidung. Das der Cystenwand anliegende Nierenparenchym besitzt Zeichen ganz geringer chronischer Entzündung, nämlich wenig interstitielle Bindegewebsvermehrung mit Atrophie der Tubuli contorti; Verdickung der Bowmanschen Kapsel, Kernvermehrung der Glomeruli einerseits, geschrumpfte und auch hyaline Glomeruli andererseits. Die Parenchymzellen dagegen weisen keine wesentlichen Schädigungen auf.

Die nach Weigert gefärbten Präparate zur Darstellung elastischer Fasern lassen solche außer in den Gefäßwänden an keiner Stelle der Cystenwand erkennen.

Eine Solitärcyste kann an jeder beliebigen Stelle der Nierenoberfläche zur Entwicklung kommen. Tatsächlich sind solche sowohl an der Vorder- und Rückfläche als auch an beiden Polen der Niere gefunden worden. Letztere bilden jedoch ausgesprochene Prädilektionsstellen; den unteren Nierenpol sehen wir häufiger als den oberen betroffen. Unter 36 Fällen mit genauer Angabe des Sitzes war der untere Pol 23 mal beteiligt (Brin l. c.). Besonders bemerkenswert bezüglich des Sitzes ist der Fall Moynihans, wo die Cyste die beiden Hälften einer Hufeisenniere verband[1]).

Der Entstehungsort der Cysten ist die Marksubstanz der Niere. Bei der Ausdehnung macht sich der Widerstand der Nierenkapsel bemerkbar, der die Cyste gewissermaßen zwingt, sich in die Niere „einzubetten" und dadurch eine hemisphärische Einsenkung hervorzubringen. Diese Einsenkung fehlt, wie nebenbei bemerkt werden soll, bei Cysten, die sich in der Nierenkapsel entwickeln und bei pararenalen Cysten. Der Entstehung aus der Marksubstanz entsprechend ist die Cystenwand dem Nierenparenchym fast adhärent, während die Capsula fibrosa sich mit Leichtigkeit von der Cystenoberfläche abstreifen läßt. Mit den ableitenden Wegen der Niere (Becken, Kelche, Ureter) kommunizieren die Cysten niemals.

Mikroskopisch wird die Cystenwand von einer dünnen Lage faserigen Bindegewebes gebildet. Mitunter zeigt sie trabeculäre Verdickungen, die Reste von Nierengewebe enthalten. Anhäufungen glatter Muskulatur in der Cystenwand und hauptsächlich an ihrem Übergang in die Nierensubstanz haben sich bei „chirurgischen Cysten" nur in meinem Falle gezeigt. Die Auskleidung der Cysten ist in der Regel ein kubisches Epithel, welches die Besonderheit hat, daß die Zellen stark abgeplattet sind, mit länglichen Kernen versehen, und so mehr der Eindruck eines

[1]) Pousson und Lissowsky haben den Solitärcysten gegenüber den Begriff der pauciloculären Cysten geprägt, eines Zustandes, der vielleicht den Übergang zur policystischen Degeneration darstellt. Ersterer erwähnt drei große Cysten, letzterer beschrieb 4 Cysten an einer Niere, von denen die größte am oberen Pol ihren Sitz hatte.

Endothels als eines Epithels hervorgerufen wird. (Bonneau et Hartmann, Pousson, Legueu et Verliac, Brin l. c.) Die Ähnlichkeit der Epithelzellen mit Endothelzellen wächst im Verhältnis zu der Größe der Cysten. Die Auskleidung der Cysten mit Epithel oder Endothel überhaupt ist nicht konstant. Bei den sehr großen Cysten soll sie nach Küster (l. c.) meistens verloren gehen. Man hat lange mit einfachen und komplizierten Theorien, deren Aufzählung hier zu weit führen würde, diese Ungleichheit in der Auskleidung zu erklären versucht. Wie allgemeine histologische und biologische Erfahrungen auch bei anderen cystischen Neubildungen des Organismus lehren, findet eben sehr häufig ein solcher Wechsel des Epithels aus unbekannter Ursache statt.

Das Nierenparenchym zeigt in nächster Nähe der Cyste das Bild geringer chronischer Entzündung, meistens nur Atrophie der anliegenden Teile, Veränderungen, die aus dem Druck, den die Cyste auf ihre Umgebung ausübt, erklärt sind. Die entzündlichen Veränderungen sind in der größten Mehrzahl der Fälle nicht genügend, um eine mit klinischen Mitteln zu konstatierende Veränderung des Nierensekretes hervorzurufen.

Die ältere Literatur über die Pathogenese der Nierencysten übergehe ich, da sie in den von mir angeführten Arbeiten, namentlich in der Braunwarthschen, ausführlich berücksichtigt ist. Die lange Zeit herrschende Ansicht war, daß ausgenommen die rein entzündliche und traumatische Ätiologie, die Nierencysten als sogenannte Retentionscysten aufzufassen, in weiterem Sinne also auch durch entzündliche Vorgänge bedingt seien.

Ruckert hat zuerst wegen des häufigen Fehlens von irgendwelchen entzündlichen Veränderungen in Nieren, an denen man Cystenbildung fand und weil es experimentell in keinem Falle gelungen war, durch Abschnüren von Harnkanälchen Cystenbildung zu erzeugen, nach einer anderen Erklärung gesucht. Unter Beibringung der neuen Tatsache, daß Cysten schon in den Nieren von Föten, Neugeborenen und Säuglingen, in denen von Entzündung keine Spur zu finden war, in einem großen Prozentsatz der Fälle vorkommen, hat er die damals für die Cystenniere allgemein anerkannte fötale Entstehungstheorie auch auf die Nierencysten ausgedehnt. Eine ausführliche Arbeit über diesen Gegenstand erlaubte ihm die Folgerung, daß zwischen Cystennieren und Nierencysten hochgradiger Natur und den solitären Nierencysten eine kontinuierliche Reihe besteht. „Alle Cysten der Niere sind kongenital, alle verdanken einer Entwicklungshemmung in einer früheren oder späteren Zeit des fötalen Lebens ihre Entstehung.“ In einer Reihe anderer Arbeiten, namentlich in denen Herxheimers und seines Schülers Braunwarth (l. c.) wurde die Ansicht Ruckerts (l. c.) gestützt.

Anlaß zu letzteren Untersuchungen gaben vor allem die Tatsachen,

die Busse auf dem Pathologenkongreß 1903 als Ergebnis seiner Arbeiten über Mißbildungen der Niere vortrug. Diesen Untersuchungen mußten genaue Studien der embryonalen Nieren vorausgehen, welche erkennen ließen, daß grundlegende Unterschiede in dem Bau dieser und der entwickelten Niere bestehen. Einer dieser Unterschiede ist die reichliche Beimengung von muskulösen Elementen zum interstitiellen Gewebe, von einer „geradezu überraschenden" Menge glatter Muskelfasern, die in der Marksubstanz die geraden Harnkanälchen begleiten. Dieses Muskelgewebe ist in der Niere Erwachsener verschwunden. Wohl aber fand es Busse (l. c.) in hypoplastischen Nieren, in kongenitalen Cystennieren und multiloculären Cystennieren der Erwachsenen, wo die Cysten der Marksubstanz vielfach von einem Muskelmantel umgeben waren. Und diese glatte Muskulatur sah Braunwarth (l. c.) verschiedentlich auch in den einzelnen Nierencysten, wie ich sie in einem den Typus der großen serösen Solitärcysten darstellenden Falle in großen Mengen nachweisen konnte. Dem Vorgange Busses (l. c.) entsprechend faßt Braunwarth (l. c.) die Anhäufung glatter Muskulatur als Reste einer ins fötale Leben zurückreichenden Entwicklungsstörung auf. Diese Ansicht hat Orth aus theoretischen Gründen auch auf die vereinzelten größeren Cysten ausgedehnt; Braunwarth (l. c.) und Herxheimer (l. c.) glauben daher, daß pathologisch-histologisch resp. histogenetisch sich eine scharfe Grenze zwischen Nierencysten und Cystennieren nicht ziehen läßt, daß vielmehr fließende Übergänge bestehen. Beide Forscher geben zu, daß entzündliche Vorgänge einen das Wachstum der Cysten begünstigenden Faktor darstellen.

Einen weiteren Beweis für die dysembryoplastische Genese der Nierencysten ist ihr häufiges Zusammentreffen mit anderen auf Entwicklungsstörungen beruhenden Fehlern. An sich ist ja ein Organ wie die Niere, die eine so besonders komplizierte Entwicklungsgeschichte hat, außerordentlich oft der Sitz von Entwicklungsstörungen feinster Art bis zu den gröbsten Mißbildungen. Von ersteren möchte ich hyaline Glomeruli (Herxheimer), kleine Adenome und Markfibrome nennen, von denen die beiden letzteren sogar häufig in der Gesellschaft von Cysten gefunden wurden. Sehr bezeichnend ist auch der Fall von Letulle et Verliac (l. c.), wo sich ein Angiom zwischen den cystischen Bildungen fand. Von den groben makroskopischen Fehlern, welche die Niere zugleich mit dem Vorkommen von Cysten zeigen kann, wird zur Stütze der fötalen Pathogenese einmal das äußerst wichtige Vorkommen von serösen Nierencysten bei Hufeisennieren angeführt. Es ist der schon erwähnte Fall Moynihans (l. c.) und eine Beobachtung Bockenheimers. Bei letzterem bildete eine Solitärcyste die rechte Hälfte einer Hufeisenniere. Gleich maßgebend ist ein Fall Winters, der eine Cyste an einer Solitärniere operierte.

Der Vollständigkeit halber muß ich noch auf eine Arbeit von Beer eingehen, der dem Befunde von glatter Muskulatur „große Ansammlungen dieses Gewebes in der Cystenwand, die ganze Bänder von Muskelgewebe ausmachen", eine andere Deutung zu geben geneigt ist. In Analogie zu einem von Hoffmann beschriebenen Falle glaubt er wegen dieses Befundes die größeren serösen Cysten als Lymphcysten ansprechen zu müssen. Dem ist entgegenzuhalten, daß Hoffmanns Fall (l. c.) einwandfrei von der Nierenkapsel ausgegangen war und neben einer Wucherung von Lymphgefäßen lag, während Beers Cysten ihren Ursprungsort im Parenchym hatten. In seinen Fällen fehlt aber auch, und das ist wohl beweisend für die Unrichtigkeit seiner Anschauung, das Vorkommen von elastischen Fasern in der Cystenwand, wie es von Küster (l. c.) als Charakteristikum für Lymphcysten gefordert wird.

Die Entstehung der Cysten durch entwicklungsgeschichtliche Irrungen haben wir uns so vorzustellen, daß bei der diskontinuierlichen Anlage der Niere für eine normale Entwicklung ein völlig funktionierendes Zusammenmünden zweier Kanalsysteme — der Nierenkanälchen einerseits, des Beckens andererseits — Voraussetzung ist (Hägerroos). Vereinigen sich die Kanalsysteme nicht in richtiger Weise, so entstehen, wie Hornowski auch experimentell nachgewiesen hat, Cysten an der Stelle der Nichtvereinigung.

Die erwähnten, auf histologischen Studien gegründeten Anschauungen haben von seiten der Pathologen Unterstützung erfahren. Thompson, Renner, Vogtherr u. a. und die neueren Bearbeiter des Themas vom klinischen Standpunkte aus haben sich m. E. auch mit Recht der Ansicht der Pathologen angeschlossen (Simon, Brin [l. c.] u. a.).

Die Frage nach der Ätiologie der solitären Nierencysten, mit deren Erörterung ich mich so lange aufgehalten habe, ist nicht müßig für ihre Stellung in der Klinik der chirurgischen Nierenkrankheiten. In einer ganz kürzlich erschienenen Arbeit haben Adrian und v. Lichtenberg wiederum ausdrücklich auf die große Bedeutung, welche die Entwicklungsanomalien der Nieren für die Klinik besitzen, aufmerksam gemacht. Die Gründe liegen einmal in der biologischen Minderwertigkeit des mißgebildeten Organs selbst, nicht minder aber in der ausgesprochenen Neigung zur Erkrankung der anderen Niere bei den mit einer mißgebildeten Niere behafteten Individuen. Dementsprechend darf die — im Gegensatz zur policystischen Degeneration — früher immer betonte, absolute Gutartigkeit der Solitärcysten aus theoretischen Erwägungen nicht unbedingt aufrecht erhalten werden. Klinische Erfahrungen, betreffend die Frage, was aus den operierten Fällen später geworden ist, besitzen wir allerdings nicht.

Die serösen Solitärcysten der Niere können in jedem Alter vorkommen. Das bevorzugte Alter ist 30—50 Jahre. Bei Patienten unter

30 Jahren ist die Affektion selten gefunden worden. Diese Besonderheit wird durch das überaus langsame Wachsen der Cysten erklärt.

Frauen werden fast doppelt so häufig befallen als Männer.

Die Affektion ist in der Regel einseitig, die rechte Seite wiederum sehen wir häufiger als Sitz einer Cyste als die linke.

Die Größe der Cysten schwankt von Walnußgröße bis zu den kolossalen Cysten, die den ganzen Bauch ausfüllen.

Der Inhalt ist gewöhnlich gelblich, klar, stark eiweißhaltig ohne urinösen Geruch oder Beimengung von Harnbestandteilen.

Der Symptomenkomplex, den der Träger einer solchen Cyste bietet, ist nichts weniger als eindeutig. Meist sind es ganz vage Beschwerden allgemeiner Natur, die den Patienten der Untersuchung zuführen. Erbrechen wird nur vereinzelt beobachtet, dagegen scheint — durch Druck auf das Kolon genügend erklärt — Verstopfung häufig zu sein. Die Schmerzen, die in der Mehrzahl der Fälle, aber durchaus nicht konstant angegeben werden, bezeichnen die Patienten als „heimlich“ oder „dumpf“, selten als „ausstrahlend“. Sie werden in der Regel als allgemeine Schmerzen im Abdomen empfunden und selten richtig lokalisiert. Nur in vereinzelten Fällen ist große Schmerzhaftigkeit vorhanden. Noch seltener sind richtige Koliken (Fälle von Vogel). Der Urin ist meist der Quantität nach nicht verändert, zeigt auch qualitativ keine pathologischen Bestandteile. In der Zusammenstellung von Brin (l. c.) sind nur zwei Fälle bezeichnet, wo Albumen in Spuren im Urin gefunden wurde. In fünf Fällen war in kürzeren oder längeren Intervallen Blut dem Urin beigemischt. Das einzig konstante objektive Hauptsymptom, der Tumor, kommt dem Kranken nur selten zum Bewußtsein.

Mit Recht hat dementsprechend die Diagnose der großen Solitärcysten als schwer gegolten, sind doch von 58 Fällen nur vier unter richtiger Diagnose zur Operation gekommen. Berücksichtigt muß allerdings werden, daß die Hauptzahl der Fälle zu einer Zeit beobachtet wurde, wo die urologischen Untersuchungsmethoden noch nicht in dem Maße ausgebaut waren, wie heute, Wenn aber Kapsammer sagt, daß die Diagnose nach Anwendung aller modernen Untersuchungsmethoden jetzt in den meisten Fällen möglich sei, so dürfte das doch wohl nur so zu verstehen sein, daß wir fähig sind, andere differentialdiagnostisch in Betracht kommende Möglichkeiten auszuschließen. Denn ein pathognomonisch auch nur einigermaßen sicheres Zeichen gibt es nicht. Zudem wird durch den normalen Urinbefund die Aufmerksamkeit des Untersuchers in der Regel von der Niere abgelenkt.

Tumoren des Magens, des Darmes, der Gallenblase, des Pankreas, bei sehr großen Cysten bei Frauen auch des Ovariums, haben zur Verwechslung mit solitären Nierencysten Veranlassung gegeben. Daher ist bei zweifelhaften Fällen zuerst die Möglichkeit des Bestehens eines

intraperitonealen Tumors oder Tumors des Pankreas auszuschließen. Haben wir nach Anwendung aller Methoden die Lage des Tumors als sicher retroperitoneal festgestellt, so beginnen damit eigentlich erst die diagnostischen Schwierigkeiten.

Die erste solche ist die Abgrenzung gegen solide Tumoren der Niere. Bei größeren Neubildungen hilft uns da die Palpation der äußeren Form der Geschwulst. Aber auch bei kleineren Nierentumoren sind im Gegensatze zu den Nierencysten die Schmerzen meist sehr heftig. Der völlige Mangel von Blutung ist zudem bei Nierentumoren ebenso selten, wie das Bestehen von Blutung bei solitären Nierencysten. Der Tumor und die gleichzeitig mit ihm auftretenden stärkeren interstitiellen Veränderungen bringen Veränderungen des Urins hervor und schädigen die Niere so sehr, daß ihre funktionelle Leistung in für uns mit Ureterenkatheterismus und Chromocystoskopie erkennbarem Maße herabgesetzt ist.

Schon größeren Schwierigkeiten begegnen wir, wenn wir aus dem Befunde von prall elastischer Konsistenz, ev. von Fluktuation einen cystischen Tumor annehmen müssen. Als solche kommen offene und geschlossene Hydronephrosen, Hydronephrosen eines überzähligen Beckens, retroperitoneale Cysten und Cystennieren in Betracht. Letztere charakterisieren sich im Gegensatze zu Solitärcysten durch ihre besonders in späteren Stadien ausgesprochene höckerige Form, die allerdings in Frühstadien der Palpation entgehen kann und — was noch wichtiger ist — in seltenen Fällen nur einseitig gefühlt werden kann. Denn in der Doppelseitigkeit der Cystennieren liegt das schärfte Merkmal gegenüber den, wie wir gesehen haben, nur einseitig vorkommenden Nierencysten. Der Urin bei Cystennieren zeigt zudem die für Schrumpfnieren charakteristischen Merkmale: starke Verdünnung, große Quantitäten und Spuren von Eiweiß. Die funktionelle Prüfung mit Hilfe der Chromocystoskopie gibt uns, solange der Rest des noch erhaltenen Parenchyms relativ gesund ist, nur dadurch einen Fingerzeig, daß die Blauausscheidung lange Zeit (bis zu 2 Tagen) anhält, während die Kryoskopie des Blutes uns bei dieser Affektion sicheren Aufschluß gibt. Die besondere Wichtigkeit der Unterscheidung der entwicklungsgeschichtlich so nahe verwandten Nierencysten und Cystennieren für den Kliniker erhellt aus der Tatsache, daß die Cystenniere nach unseren heutigen Anschauungen ein „noli me tangere“ darstellt.

Viel weniger schwer ist die Differentialdiagnose gegen offene Hydronephrose. Die Unterscheidung zwischen solitärer Nierencyste und Hydronephrose beruht auf der bei letzterer mit Ureterensondierung sowohl als mit Chromocystoskopie zu erkennenden Funktionsstörung. Die Diagnose des erweiterten Nierenbeckens wird durch den Befund von Residualurin im Nierenbecken gestützt, durch die Pyelographie zur Gewißheit gemacht. Schwierigkeiten können auch da entstehen, wenn die

Solitärcyste durch ihren Sitz den Ureter komprimiert und dadurch eine — ev. intermittierende — Hydronephrose hervorbringt.

Eine bei der Untersuchung geschlossene Hydronephrose wird sich immer durch das Fehlen jeder Sekretion verraten, während, wie Pagenstecher betont, die Unterscheidung von solitärer Nierencyste und Hydronephrose eines überzähligen Beckens unmöglich ist, ebenso der Unterschied von solitärer Nierencyste und retroperitonealen Cysten, letzterer nur durch einen eventuellen Tastbefund zu ermitteln.

Hänisch gelang es mit Hilfe der Radiographie durch einen auf mehreren Kontrollplatten stets in durchaus identischer Weise wiederkehrenden, dem oberen äußeren Nierenschatten aufsitzenden, 6 cm im Durchmesser betragenden, fast kreisförmigen, scharfumränderten Schatten von erheblicher gleichmäßiger Dichtigkeit eine solitäre Nierencyste mit größter Wahrscheinlichkeit zu diagnostizieren, ein Befund, den Wolff durch die Operation bestätigen konnte.

Die in unserem Falle leider nicht angewandte Pyelographie scheint mir nach den Erfahrungen, die wir sonst mit dieser Methode machen, noch am meisten geeignet zu sein — natürlich nur in Verbindung mit den anderen Untersuchungsmethoden —, die Diagnose einer Solitärcyste zu sichern. Es ist nicht nur möglich, sondern wahrscheinlich, daß auf einem pyelographischen Bilde Verzerrungen, Verschmälerungen und teilweiser Verschluß von Kelchen, wie sie die Cyste durch Druck in einem Nierenabschnitte hervorzubringen geeignet ist, bei sonst nicht erweitertem Becken, sichtbar werden. Veränderungen an einem Nierenteil, der den Konturen nach gegenüber dem Rest der Niere vergrößert ist. Möglicherweise könnten wir dadurch sogar imstande sein, den Sitz der Cyste an der Niere topographisch zu bestimmen, was für unser therapeutisches Vorgehen nicht unwichtig sein dürfte.

Mannigfache Wege sind zur Behandlung der solitären Nierencysten eingeschlagen worden:

1. Punktion.
2. Punktion und Injektion.
3. Incision mit und ohne Einnähung der Cystenwand in die Wunde.
4. Enucleation.
5. Partielle Nephrektomie.
6. Totale Nephrektomie.
7. Resektion der Cystenwand.

Die Punktion ohne Freilegung der Niere ist ebenso wie zu diagnostischen Zwecken wegen der damit verbundenen Gefahr der Nebenverletzung abzulehnen. Therapeutisch hat sie nur in einem auf diese Weise behandelten Falle (Duplay) Erfolg gehabt, eine Tatsache, die ganz unseren Erfahrungen bei der Behandlung resp. Verödung anderer cystischer Hohlräume entspricht.

Dasselbe gilt von der Punktion und Injektion differenter Mittel. Als solche wurden Kal. hypermang., Jodtinktur und Jodoform-Glycerin angewandt.

Die Incision der Cystenwand allein ist selten ausgeführt worden. In dem Falle von Slaymer wurde die Cyste incidiert und mit der Haut vernäht. Der Sack verödete allmählich durch Ausgranulieren. In diesem Falle war ein derartiges Verfahren vielleicht angezeigt, da sich die Cyste an einer stark beweglichen Niere entwickelt hatte, die gleichzeitig fixiert werden sollte. Doch kann dieser Indikation auch bei jeder der mir mehr angebracht erscheinenden Methoden Genüge getan werden. Im allgemeinen ist aber die Incision und Einnähung nicht als Verfahren zu empfehlen, da dem Patienten ein unnötig langes Krankenlager bereitet wird und wir weit bessere aseptischere und rascher zum Ziele führende Methoden besitzen.

Verschiedene Autoren haben die Enucleation der Cyste versucht, aber in keinem Falle zur Ausführung bringen können. Moynihan (l. c.) mußte, wegen einer außerordentlich starken Blutung von dem Versuche der Enucleation einer Cyste absehen. Die schwere Ausführbarkeit ist wohl darin begründet, daß, wie bereits mehrfach betont, die Cystenwand außer an der freien Oberfläche fest mit dem Nierenparenchym verwachsen ist.

Es bleiben daher von den angeführten Behandlungsmethoden noch drei übrig: die partielle Nephrektomie, die totale Nephrektomie und die Resektion der Cystenwand.

Die keilförmige partielle Nephrektomie ist aus dieser Indikation zum ersten Male von Tuffier ausgeführt worden. Sie scheint mir wegen Schaffung günstigerer Wundverhältnisse mehr Anspruch auf Nachahmung als die transversale Methode der partiellen Nephrektomie zu haben.[1]) Eine Reihe anderer Chirurgen — in Deutschland Kümmell und Garrè, (Delkeskamp), — haben sie mit gleich günstigen Resultaten angewandt. Unter möglichster Schonung des Beckens werden zwei aufeinander senkrechte Schnitte geführt, die das ganze, die Nierencyste enthaltende Nierenparenchym durchtrennen. Mit tiefgreifenden Catgutknopfnähten werden alsdann die beiden Schnittflächen aufeinander genäht. Die partielle Nephrektomie an beiden Nieren wurde von Moynihan (l. c.) zugleich mit der Trennung der beiden Hälften einer Hufeisenniere bei seinem obenerwähnten, bis jetzt einzig dastehenden Falle ausgeführt.

---

[1]) Bardenheuer (l. c.) bediente sich der transversalen partiellen Nephrektomie bei einem Falle von Echinokokkuscyste, indem er durch einen Querschnitt die obere Nierenhälfte, welche die Cyste enthielt, abtrennte. Dabei wurde das Nierenbecken breit eröffnet, und die Nephrektomie wurde später wegen septischer Erscheinungen nötig.

Die primäre totale Nephrektomie, die am häufigsten verwendet wurde, hätte wohl in der Mehrzahl der Fälle durch konservativere Maßnahmen vermieden werden können. Man braucht nicht so weit zu gehen wie Küster (l. c.), der sagt, daß die Wegnahme des ganzen Organs in keinem Falle gerechtfertigt ist. Nicht nur ist bei der relativen Gutartigkeit des Leidens das Opfern einer Menge funktionstüchtiger parenchymatöser Substanz einer sonst gesunden Niere ungerechtfertigt. Insbesondere dürfte es bei einem, mit einer Solitärcyste behafteten Patienten, nicht ganz ungefährlich sein, eine Niere vollständig zu entfernen. Sprechen wir einmal die Solitärcysten als kongenitale Mißbildungen an, so müssen wir auch bezüglich der Therapie konsequent bleiben und in Anerkennung der Tatsache, daß Träger mißgebildeter Nieren zu Erkrankungen der anderen Niere prädisponiert sind, nur aus strikten Indikationen das ganze Organ entfernen. Solche Indikationen sind gegeben bei „übergroßen" Cysten, die nahezu die ganze parenchymatöse Substanz verdrängt haben und bei unstillbarer Blutung aus dem Organ während der Vornahme einer konservativen Operation. Durch erneute Freilegung und Tamponade nicht stillbare Spätblutungen in das Nierenlager oder in die Harnwege, können die sekundäre Nephrektomie notwendig machen.[1])

Die einfachste, fast ideal zu nennende Methode, die zudem vor der partiellen Nephrektomie den Vorteil hat, daß man nicht gezwungen ist, das Nierenparenchym zu verletzen, ist die Resektion der Cystenwand mit Überstechung derselben. Diese, von Récamier angegebene „Exstirpation libre de la poche" wurde seitdem von einer Reihe von Chirurgen (Payr, Albarran) geübt. Der Teil der Cyste, der die Nierenoberfläche überragt, wird abgetragen. Den am Parenchym haftenden Boden der Cyste läßt man an Ort und Stelle. Es erfolgt Überstechung oder auch Vereinigung der Ränder. Nach Albarran (l. c.) soll, um möglichst keine Blutung hervorzurufen, der Schnitt möglichst oberhalb der Schicht Nierengewebe gelegt werden, der sich auf die Cystenwand fortsetzt. Das Ätzen der zurückbleibenden Tasche mit Zinkchlorür oder das Kauterisieren kann gewöhnlich unterbleiben.

Bei sehr großen Cysten kann es nötig werden, vor der partiellen oder totalen Nephrektomie durch Punktion die Cyste zu verkleinern.

In einfachster Weise läßt sich mit den drei letztgenannten Methoden die Nephropexie verbinden.

Fasse ich das über die Therapie Gesagte nochmals zusammen, so hat in den meisten Fällen die Abtragung der Cyste mit oder ohne Resektion von Nierensubstanz als die Normalmethode zu

[1]) Auch bei pauciloculären Cysten, wo eine Resektion an mehreren Stellen erfolgen müßte, kommt die Nephrektomie in Betracht.

gelten, nur in besonderen Fällen ist die Nephrektomie erlaubt. Strikte Indikationen für die eine oder die andere der erst erwähnten unter diesen drei Operationsmethoden lassen sich nicht geben.

Literaturverzeichnis.

Küster, Chirurgie der Nieren, der Harnblase und der Nebennieren. Deutsche Chirurgie, Lieferung 52b. Stuttgart 1896—1902.

von Brackel, Ein Fall von solitärer Nierencyste. v. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. Neue Folge Nr. 250.

Kümmell und Graff, Verletzungen und Erkrankungen der Nieren und Harnleiter. Handb. d. prakt. Chir. **5**. Stuttgart 1907.

Bardenheuer, Quere Nierenresektion. Deutsche med. Wochenschr. **13**, Nr. 45. 1891.

Mc. Murtry, Large cyst of Kidney, Nephrectomy, Recovery. The American Practitioner and News Nr. 13, 1893.

Schmidt, Über Nephrektomie. Tageblatt der 61. Versammlung deutscher Ärzte und Naturforscher in Köln 1888.

Archer, Antiseptic Nephrectomy by abdominal section. Recovery. The Lancet 1882, July 1.

Brin, Des Kystes non Kydatiques du rein (Symptomes, Diagnostie et Traitement). Quinzième session de l'Association française d'Urologie. Paris 1912.

Letulle et Verliac, Des Kystes non Kydatiques du rein (Histo-pathogénie des Kystes du rein). Quinzième Session de l'Association française d'Urologie. Paris 1912.

Moynihan, Partial Nephrectomy with 3 illustrative cases. Brit. med. Journ. **1**, 263. 1902.

Pousson, De l'operabilité des Kystes du rein. Onzième Session de l'Association français d'Urologie. Paris 1908.

Lissowsky, Solitärcysten der linken Niere. Russ. Archiv f. Chir. **24**, 633. 1908. Zitiert nach Zentralbl. f. Chir. Nr. 13. 1909.

Bonneau et Hartmann, Zit. nach Guinsbourg, Contribution a l'étude des grands Kystes du rein. Thèse de Paris 1903.

Legueu et Verliac, Contribution a l'étude anatomique et pathogénique des Kystes du rein. Recueuil de mémoires d'Urologie médicale et chirurgicale. Supplement aux Annales des maladies génito-urinaires. Juillet 1911.

Braunwarth, Über Nierencysten. Virchows Archiv **186**. 1906.

Ruckert, Über Cystennieren und Nierencysten. Festschrift für Orth. Berlin 1903.

Herxheimer, Über Cystenbildung der Niere und abführenden Harnwege. Virchows Archiv **185**. 1906.

Busse, Über Mißbildungen der Niere. Verhandl. d. deutschen pathol. Gesellsch. 1904.

Orth, Diskussion zu vorstehendem Vortrag. Verhandl. d. deutschen pathol. Gesellsch. 1904.

Herxheimer, Über hyaline Glomeruli der Neugeborenen und Säuglinge. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. **2**. 1909.

Bockenheimer, Cystischer Tumor bei Hufeisenniere durch Operation entfernt. Heilung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 36. 1911.

Winter, Über einseitige angeborene Nierendefekte nebst einem Fall von Nierencyste in der Solitärniere. Archiv f. klin. Chir. **69**. 1903.

Beer, Zur Kenntnis der Typen makroskopischer in chronisch entzündlicher Nieren vorkommender Cysten und deren Ursprung. Festschrift für Chiari. Wien und Leipzig 1908.

Hoffmann, Über die Cysten der Nierenkapsel. Dissertation. Königsberg 1895.

Jägerroos, Arbeiten aus dem pathologischen Institut der Universität Helsingfors **2**, Heft 1. 1908.

Hornowsky, Zur Entstehung angeborener Nierencysten. Swonslei hgg. lek. 1911, Nr. 28. Zitiert nach Hildebrandts Jahresberichten.

Thompson, Die Bedeutung von embryonalen Entwicklungsstörungen für die Entstehung von Cysten in der Niere. Virchows Archiv **188**. 1907.

Renner, Cystennieren und Nierencysten. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 26. 1910.

Vogtherr, Über Cystennieren und Nierencysten. Dissertation. München 1907.

Simon, Contribution à l'étude des grands Kystes séreux du rein. Thèse de Paris 1906.

Adrian und von Lichtenberg, Die klinische Bedeutung der Mißbildungen der Niere, des Nierenbeckens und des Harnleiters. Diese Zeitschrift **1**, Heft 1 u. 2.

Vogel, Beiträge zur Nierenchirurgie. 2 Fälle von Nierencyste. Zentralbl. f. Chir. Nr. 45. 1912.

Kapsammer, Nierendiagnostik und Nierenchirurgie **2**. Wien und Leipzig 1907.

Pagenstecher, Die klinische Diagnose der Bauchgeschwülste. Wiesbaden 1911.

Hänisch, Nierencyste im Röntgenogramm. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen **15**. 1910.

Wolff, Beiträge zur Urologie (Ärztlicher Verein in Hamburg). Deutsche med. Wochenschr. Nr. 22. 1910.

Duplay, Kyste du rein droit. Ponction. Guérison. Arch. gén. des Méd. 7. série **1**. 1880.

Slaymer, Über Diagnose und Behandlung eines Falles von Cystenbildung an einer beweglichen Niere. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 35. 1890.

Tuffier, De l'ablation par dissection des grands Kystes séreux du rein (Nephrectomie partielle et réunion du parenchyme rénal). Arch. gén. de Méd. 7. série, **28**. 1891.

Kümmell, zitiert nach Brin (l. c.).

Delkeskamp, Beiträge zur Nierenchirurgie. Beiträge z. klin. Chir. **44**. 1904.

Semb, Ein Fall von solitärer Nierencyste. Nord. med. Arkiv **38**. Zitiert nach Centralbl. f. Chir. Nr. 6. 1907.

Récamier, Kyste séreux du rein. Exstirpation de la portion libre de la poche. Guérison. Annales des maladies génito-urinaires **11**. 1893.

Payr, Solitäre Nierencyste. Med. Verein in Greifswald. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 27. 1910.

Albarran, Operative Chirurgie der Harnwege. Normale Anatomie und chirurgische pathologische Anatomie. Ins Deutsche übertragen von Grunert. Jena 1910.

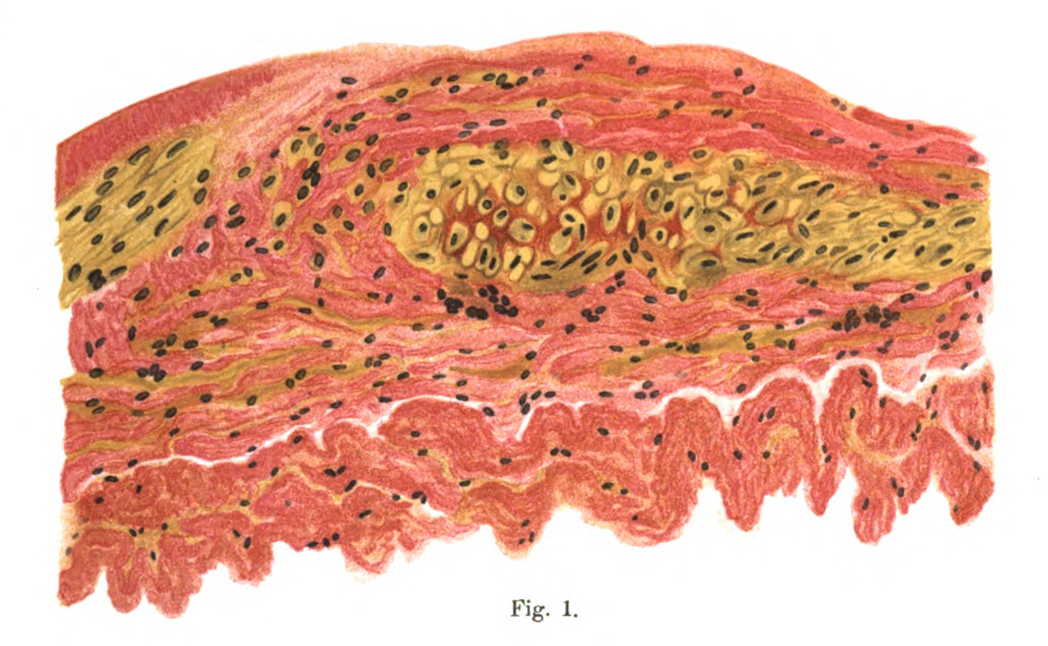


Fig. 1.

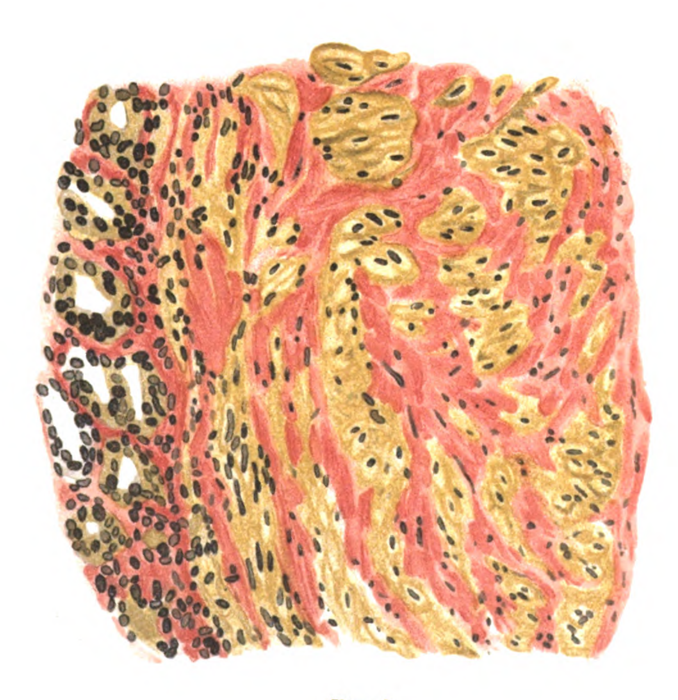


Fig. 2.



Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der malignen Hypernephrome.

Von

Dr. **Hans Gallus Pleschner,** Operateur der Klinik.

(Aus der k. k. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien [Vorstand: Hofrat Prof. Dr. J. Hochenegg].)

Mit 1 Tafel.

(*Eingegangen am 4. April 1913.*)

Die vorliegende Arbeit schließt sich inhaltlich an die im Jahre 1905 erschienenen „Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der malignen Hypernephrome“ vom gewesenen Assistenten der Klinik Dr. Paul Albrecht[2]) an. Die Übereinstimmung in der Anordnung des Stoffes ermöglicht es, nunmehr über die Ergebnisse einer ununterbrochenen Beobachtungsreihe von 53 Fällen berichten zu können. Mit Außerachtlassung der bereits von Albrecht verwerteten Literatur sind die vom Anfang 1905 bis Ende 1912 erschienenen Arbeiten über Hypernephrome im weitesten Maße berücksichtigt worden. Die am Schlusse dieser Arbeit befindliche Tabelle enthält alle die Fälle, über die ich genauere Mitteilungen aufzufinden imstande war. Ein dem Autorennamen im Literaturverzeichnis nachgesetztes „T“ verweist auf die Tabelle, die eine raschere Übersicht über die wichtigsten in Betracht kommenden Faktoren bieten soll, als das mühevolle und zeitraubende Nachschlagen der Literatur. Die Tabelle umfaßt 80 Fälle von Hypernephrom, von denen 25 aus unserer Klinik stammen, 17 der Arbeit Clairmonts[16]) und 13 dem Buche Kapsammers[50]) entnommen sind, während sich die übrigen auf kleinere Arbeiten verteilen.

Wenn Albrecht schon auf die dominierende Stellung der Hypernephrome unter den malignen Nierengeschwülsten in Bezug auf Häufigkeit des Vorkommens hingewiesen hat, so hat die Zeit von sieben Jahren eine nur noch nachdrücklichere Bestätigung dieser Ansicht gebracht. Taddei[86]a) findet unter 434 Nierentumoren 218 Hypernephrome = 50,7%; Derewenko[20]) unter 14 Nierengeschwülsten 12 Hypernephrome = 85,7%; Kapsammer[50]) unter 21 Fällen 13 = 61,9%; an unserer Klinik stellt sich das Verhältnis auf 25 Hypernephrome unter 35 Nierentumoren = 71,4%. Als Mittel aus diesen Zahlen ergibt sich 67,4%, mit anderen Worten, etwa $^2/_3$ aller zur Beobachtung kommenden Nierengeschwülste sind Hypernephrome.

Als mittleres Alter unserer Hypernephromkranken berechne ich aus unseren Fällen 52,3 Jahre. Diese Zahl ergibt im Vergleich zu der Albrechts ein Höherrücken um etwa über 4 Jahre, was aber durch einen Vergleich mit den in der Tabelle zusammengestellten Fällen (mittleres Alter 47,7) einem mehr zufälligen Zusammentreffen zugeschrieben werden muß. Unser jüngster Patient war 32, unser ältester 64 Jahre alt. Franck[29]) hat neuerdings auf die große Seltenheit der echten Hypernephrome im Kindesalter hingewiesen und in der Literatur nur drei Fälle gefunden, denen er einen vierten hinzufügt. Man muß also die Jahre zwischen 45 und 65 als Prädilektionsalter für das Auftreten von Hypernephromen bezeichnen.

Übereinstimmend mit Albrecht finde ich ein Überwiegen der männlichen Kranken gegenüber den weiblichen (18 Männer, 7 Frauen), ein Verhältnis, das sich auch aus der Tabelle (47 Männer, 32 Frauen, 1 Kind, dessen Geschlecht nicht angegeben ist) deutlich ergibt.

Die Bevorzugung der rechten Körperseite, die Küster (zit. nach Albrecht) erwähnt und die Albrecht in seinen Fällen nicht bestätigen konnte, findet sich in meinen Fällen wiederum (13 mal rechts, 11 mal links) und tritt aus den Fällen der Tabelle (44 mal rechts gegen 30 mal links) noch klarer hervor.

Was die Ätiologie der malignen Hypernephrome betrifft, so ist dieselbe nach wie vor in ein undurchdringliches Dunkel gehüllt. Es finden sich keinerlei Angaben, die auf ein hereditäres oder familiäres Auftreten dieser Krankheit hinweisen würden. Dasselbe gilt auch bezüglich des Traumas, das ja so oft als „erregendes Moment", als Ursache eines Dramas angesprochen wird, in dem es höchstens eine Nebenrolle zu spielen berufen ist. Wir finden in unseren Fällen 12 und 14 in der Anamnese ein Trauma verzeichnet und Rosanoff[76]) berichtet von drei Hypernephromen, denen allen drei ein Trauma vorangegangen ist, aber wir können doch nicht mehr sagen, als daß das Trauma wohl nur die Aufmerksamkeit auf die bereits erkrankte Körperstelle hingelenkt hat.

Über die Kombination des Hypernephroms mit anderen Erkrankungen der Niere sind die Mitteilungen so spärlich, daß wir jedes solches Vorkommen mit Recht als Seltenheit bezeichnen können. Hypernephrom in Hufeisennieren haben Clairmont[16]) und Funccius[31]) beschrieben. Das gleichzeitige Vorhandensein eines Steins in einer Niere mit Hypernephrom findet sich in unserem Falle 3, es wurde von Gaubil[32]) beschrieben und Opfer[69]) erwähnt einen Fall, in dem Hypernephrom der einen Niere mit Nephrolithiasis der anderen Seite kombiniert war. Als besondere Kuriosität seien die Fälle von Albrecht [Hypernephrom und Tuberkulose in derselben Niere (Fall 16)], Foster und Gerhard[28]) (gleichzeitiges Vorkommen von Hypernephrom und Magencarcinom in zwei Fällen), von Israel[49]) (Metastase eines Prostatacarcinoms in einem

Hypernephrom der Nebenniere) und von Neumann[66]) (Carcinom des Larynx und Grawitzsche Tumoren der Nieren) angeführt.

Symptome.

Die Trias der für maligne Nierengeschwülste charakteristischen Kardinalsymptome: Hämaturie, Schmerzen, Tumor wird man auch bei den Hypernephromen nicht vergebens suchen. Mag das Auftreten derselben in manchen Fällen auch keinerlei Verschiedenheiten gegenüber anderen malignen Nierentumoren erkennen lassen, so ist doch eine ausführlichere Besprechung um so eher am Platze, als jeder Beitrag, der uns zu einer klaren und möglichst frühzeitigen Erkenntnis des tückischen Leidens führen kann, einen Schritt vorwärts bedeutet und vielleicht damit auch ein gerettetes Menschenleben.

Was zunächst die Hämaturie betrifft, so finden wir sie als alleiniges erstes Symptom in fünf unserer Fälle, im Verein mit anderen Erscheinungen aber in 16 = 64%, ein Prozentsatz, der sich bei Außerachtlassung zweier Fälle, in denen nähere anamnestische Angaben fehlen, auf 69,6% erhöht. Ein Vergleich mit den in der Tabelle zusammengestellten 80 Fällen ergibt daselbst Hämaturie als Initialsymptom 39 mal, was wiederum allein auf die Fälle mit genauer Anamnese bezogen einem Prozentsatz von 50,6% entspricht. Ich werde später zeigen können, daß diese Zahlen durch Zugrundelegung der objektiven Beobachtung eine nicht unwesentliche Erhöhung erfahren. Lediglich auf anamnestische Daten gestützt, können wir also sagen, daß Hämaturie in der Hälfte bis in $^3/_4$ der Fälle, entweder allein oder mit anderen Symptomen kombiniert, das erste Anzeichen der Erkrankung bildet. Ziehen wir zur Unterstützung dieser Angaben die Literatur in Betracht, so zählt Goupil[36]) Hämaturie unter die Hauptsymptome des Hypernephroms, Lilienthal[58]) sah in acht Fällen regelmäßig Hämaturie; wir finden überhaupt das Fehlen der Hämaturie mit größerem Nachdruck vermerkt als das Vorhandensein derselben (Heinlein[41]), Wendel[97]).

Über die Art und Weise, wie eine Hämaturie bei Nierentumoren überhaupt und bei Hypernephromen im besonderen zustande kommt, vermögen uns unsere Krankengeschichten, bzw. die durch Operation gewonnenen Präparate keinen befriedigenden Aufschluß zu geben. Das Plausibelste wäre es ja, anzunehmen, daß die Propagation des Tumors in das Nierenbecken daselbst Läsionen setzt, die als gewöhnlich schon makroskopisch wahrnehmbare Blutbeimengungen zum Harn zutage treten. Dafür würden unsere Beobachtungen in den Fällen 6, 7, 14 und 25 sprechen, in denen die als mehr minder stark bezeichnete Hämaturie mit Durchbruch des Tumors in das Nierenbecken vergesellschaftet war. Doch leitet gerade der letzterwähnte Fall (25), der eine im Verhältnis zu der Größe des Tumors und seiner Fortsetzung ins Nierenbecken auf-

fallend geringe Hämaturie zeigte, zu jenen Fällen über, welche trotzdem das Nierenbecken zur Gänze von dem Tumor eingenommen war, oder vielleicht besser gesagt, ebendeshalb, das Symptom des Bluthamens vermissen ließen. Unser Fall 15 ist ein schönes Beispiel dafür und ist ein Analogon zu dem Falle Albrechts (Nr. 8 seiner Beobachtungen), den er eben dieser Erscheinungen wegen besonders hervorhebt. Um so schwieriger ist es, in Fällen wie 4, 20, 23, in denen das Nierenbecken ausdrücklich als frei hervorgehoben wird, eine Erklärung für das Auftreten der Hämaturie zu geben. Wir müssen uns mit der Hypothese von Stauungsvorgängen in der Niere durch den Tumor begnügen und annehmen, daß die Stelle des Eintretens von Blut in die harnableitenden Wege an einem höheren Orte, also etwa in den Sammelröhrchen oder noch höher, zu suchen ist. Freilich ist mit dieser Annahme das gegenteilige Verhalten, nämlich Tumor ohne Hämaturie (Fall 10) nicht erklärt.

Man müßte glauben, daß ein derart alarmierendes Symptom, wie die oft plötzlich aus voller Gesundheit einsetzende Hämaturie, die Kranken sofort zum Arzte führen sollte. Leider sehen wir aus unseren Beobachtungen, daß dies nur recht selten der Fall ist. Gewöhnlich ist der erste Schrecken über das ausurinierte Blut mit dem Sistieren der Hämaturie ebenfalls verschwunden und einer Sache, die vielleicht nur ein paar Tage gedauert hat und bei etwas „Schonung" von selbst verschwand, wird weiter keine Bedeutung beigelegt. Nur so ist es zu erklären, daß zwischen der ersten Hämaturie und der Operation in sieben unserer Fälle mehr als ein Jahr verging, einmal vier (Fall 12), einmal sogar acht Jahre (Fall 9) zwischen Beginn und Behandlung des Leidens liegen. Eine Beobachtung, wie die Weils[96]) über eine 40jährige Dauer des Leidens muß aber wohl zu den größten Seltenheiten gerechnet werden.

Ich habe schon erwähnt, daß die Blutung manchmal schon nach ganz kurzer Zeit spontan wieder zum Stehen kommen kann. Wir finden überhaupt bezüglich der Dauer der einzelnen Hämaturien wie bezüglich der Intervalle zwischen denselben die mannigfaltigsten Angaben, so daß aus diesen Erscheinungen irgendwelche diagnostische Schlüsse nicht gezogen werden können. Neben Beobachtungen, in denen als längste Dauer der Hämaturie 11 Tage angegeben werden und einige Wochen bis zu drei Monaten zwischen den einzelnen Hämaturien vergingen (Fall 2) erzählen uns die Kranken von monatelang andauernder Hämaturie mit verhältnismäßig nur kurzen Zwischenpausen ohne Blutung (Fall 6). Auch über die Menge des ausgeschiedenen Blutes schwanken die Angaben. Neben „dunkel oder rötlich" gefärbtem Harn finden wir die Hämaturie als „schwer, profus" bezeichnet, in letzteren Fällen sind auch Beschwerden durch Gerinnselbildung und dadurch behinderte Miktion nicht selten (Fall 6, 9, 23). Daß diese schweren Hämaturien unter der falschen Diagnose der schwersten Blasenblutung auch zu einem lokalen Eingreifen

(sectio alta) Anlaß geben können, sehen wir aus dem Fall Nr. 16 Clairmonts und aus unserem Fall 6.

Als auslösende Ursache für die Hämaturie finden wir in den zwei bereits erwähnten Fällen 12 und 14 ein Trauma verzeichnet. Es war dies einmal (Fall 12) das plötzliche Ausgleiten mit einem Fuße, das anderemal (Fall 14) ein als solches nicht näher bezeichnetes Trauma gegen die Flanke, vielleicht Schlag oder Stoß. Daß auch die ärztliche Untersuchung in diesem Sinne als Trauma wirken kann, zeigt uns der hochinteressante Fall 22. Die Patientin hatte niemals vorher weder makro- noch mikroskopisch Hämaturie gezeigt. Auch bei der ersten Cystoskopie, die ich vornahm, konnte ich keinerlei Veränderungen des aus der als erkrankt angenommenen Niere kommenden Harnstrahls konstatieren. Nun hatte die Patientin in der rechten Nierengegend einen palpatorisch sehr leicht nachweisbaren großen Tumor, der anscheinend der Niere angehörte, dessen Ursprung aber, eben wegen der fehlenden Hämaturie, noch nicht ganz klar war. Patientin wurde also wiederholt untersucht, zum letzten Male knapp vor der funktionellen Nierenuntersuchung. Als ich nun das Ureterencystoskop einführte und mir die rechte Uretermündung einstellte, sah ich aus ihr deutlich einen blutig gefärbten Strahl austreten. Auch Albrecht erwähnt einen Fall, in dem sich die Hämaturie an eine ärztliche Untersuchung anschloß und Clairmont sah (Fall Nr. 5) nach der Palpation und noch stärker nach dem Ureterenkatheterismus eine so bedrohliche Blutung auftreten, daß er nachdrücklichst vor allzu brüsker Untersuchung warnt. Was speziell die Blutung nach Ureteren sondierung betrifft, so werde ich darauf bei Besprechung der funktionellen Nierendiagnostik noch näher eingehen. Doch ist sicher, daß ein allzu derbes Palpieren und Massieren des Tumors auch in Bezug auf Propagation der Geschwulst in die Venen eine Gefahr bedeutet, vor der Albrecht bereits eindringlichst gewarnt hat.

Gleichzeitig mit der Hämaturie auftretende Schmerzen, die uns einigermaßen über die erkrankte Seite orientieren konnten, beobachteten wir in 7 Fällen, ein zeitliches Zusammenfallen aller drei Hauptsymptome Hämaturie, Schmerz und Tumor in zwei Fällen (9, 22).

Außer den durch die Blutung verursachten Miktionsstörungen klagten nur zwei unserer Kranken über diesbezügliche Beschwerden, einmal (Fall 3) über häufigen Harndrang, ein anderes Mal (Fall 15) bestand komplette Retention, so daß der Patient sich katheterisieren mußte.

Bevor ich auf die bei unseren Kranken erhobenen genaueren Harnbefunde eingehe, möchte ich noch einmal auf das Symptom der Hämaturie zurückkommen, wie es sich uns bei objektiver Beobachtung zeigt. Objektiv fanden wir in 17 unserer 25 Fälle Hämaturie, d. i. in 68%. Vergleichen wir damit die Befunde, wie ich sie in der Tabelle zusammen-

gestellt habe, so erhalten wir auf die Frage nach Hämaturie 54 mal eine bejahende Antwort. Das entspricht auf 80 Fälle bezogen einem Prozentsatz von 67,5%, der also fast genau mit unseren Beobachtungen übereinstimmt.

Was nun die chemischen und mikroskopischen Harnbefunde betrifft, so weisen unsere Beobachtungen kaum einen Unterschied mit denen anderer Autoren auf. Ich finde in unseren Krankengeschichten 13 mal Harnbefunde eingetragen, wobei ich bemerken will, daß in einzelnen Fällen, bei makroskopisch sichtbarer Hämaturie der Befund von Erythrocyten im Sediment nicht besonders bemerkt wurde und daß in anderen Fällen, in denen das Fehlen einer genauen Harnuntersuchung auffallen könnte, das Schema der funktionellen Nierenprüfung die diesbezüglichen Angaben enthält. Im großen Ganzen können wir sagen, daß uns auch die genaueste Harnuntersuchung in Bezug auf Symptomatologie und Diagnostik der Hypernephrome irgendwelche wichtige Aufschlüsse zu geben nicht imstande ist. Auch wenn ich die in der Literatur verzeichneten Harnbefunde mit in Betracht ziehe, kann ich keine Einschränkung des eben Gesagten finden. Man wird füglich Albumenmengen von $^1/_2$ bis $^3/_4$ pro Mille nicht als pathognomonisch für Hypernephrome bezeichnen können, wenn man daneben Erythrocyten in großer Menge im Sediment verzeichnet findet. Das Gleiche gilt bezüglich des fallweisen Vorkommens von hyalinen und granulierten Zylindern. Gerade der Befund aber, der geeignet wäre, Licht in das Dunkel zu bringen, der Befund von Tumorzellen im Harn, fehlt in den allermeisten Fällen. Ich finde in unseren Beobachtungen ein einziges Mal die Angabe „Zerfallsmassen des Tumors" (Fall 8) ohne jede weitere Beschreibung dieser Zerfallsmassen und in zwei Fällen Kapsammers (8, 13) „Tumorzellen" verzeichnet. Aber auch hier nichts weiter als eben „Tumorzellen". Man müßte doch annehmen, daß eine derartige Beobachtung, die uns mit einem Schlage über die Natur der Erkrankung aufklären könnte, nicht nur mit einem einzigen Worte erwähnt würde, wenn sich nicht der Autor selbst über die geringe Bedeutung derselben klar wäre. Ich glaube mich daher der Ansicht Albrechts vollkommen anschließen zu müssen, der nach seinen Beobachtungen ebenfalls einen positiven Tumorzellenbefund bezweifelt. Wallace[94]) hebt gleichfalls den negativen Befund an Tumorzellen im Harnsediment hervor.

Wenden wir uns dem zweiten der genannten Kardinalsymptome der malignen Nierentumoren zu, dem Schmerz, so finden wir Schmerzen als Initialsymptom nur in zwei unserer Fälle (10 und 19) verzeichnet, im Verein mit anderen Symptomen 13 mal, und zwar, wie schon erwähnt, 7 mal mit Hämaturie, 2 mal mit Hämaturie und Tumor und 4 mal mit Tumor allein. Im ganzen haben uns also 15 von unseren 25 Patienten diesbezügliche anamnestische Angaben gemacht (= 60%). Über die Art

der Schmerzen lauten die Berichte verschieden. Sie werden teils als kolikartig beschrieben und zeigen dann eine große Ähnlichkeit mit den Kolikanfällen, wie wir sie bei Nephrolithiasis finden, teils klagen die Kranken über einen mehr minder konstanten und unangenehmen Druck in der betroffenen Seite, der nur ab und zu den Charakter von Schmerzen annimmt. In den erwähnten Fällen, in denen die Schmerzen das alleinige Symptom der Erkrankung waren, werden sie einmal (Fall 10) als leicht ziehend und gegen das Kreuz ausstrahlend angegeben, das andere Mal (Fall 19) überhaupt nur als vage Schmerzen bezeichnet, so daß sie lange Zeit als rheumatische angesehen wurden. Bei der Beurteilung der Angaben über das Auftreten von Schmerzen dürfen wir aber nicht vergessen, daß wir derartige Angaben zur Diagnose nur dann verwerten können, wenn wirklich der Schmerz als alleiniges Symptom vorkommt. Denn es ist klar, daß wir nicht berechtigt sind, zu sagen, Schmerzen kommen in etwas mehr als der Hälfte der Fälle von Hypernephrom vor, wie es uns die obige Prozentzahl glauben machen könnte, wenn wir bedenken, daß die Hämaturie als solche durch die Verlegung des Ureters mit Blutgerinnseln zu kolikartigen Schmerzanfällen führen kann und daß andererseits das Vorhandensein eines größeren Tumors, sozusagen eines größeren Fremdkörpers, allein auch genügen kann, um schmerzhafte Empfindungen auszulösen. Von diesen Erwägungen ausgehend, ist allerdings das Suchen nach dem Schmerzsymptom in unseren Fällen von wenig Erfolg begleitet. Ziehen wir die Tabelle zu Rate, so ergibt sich auch aus den dortselbst vereinigten 80 Fällen dasselbe, nämlich ein auffälliges Zurücktreten des in Rede stehenden Symptoms gegenüber den beiden anderen, Hämaturie und Tumorbildung. Wir finden nur 7 mal Schmerzen allein als Initialsymptom verzeichnet, also nur 8,7%. Diese Zahl ist noch niedriger als die Israels, entspricht aber vollkommen seiner Ansicht, „die Meinung, daß Spontanschmerzen unabhängig von Blutungskoliken eine häufige oder notwendige Erscheinung bei malignen Tumoren seien, als verhängnisvollen und weit verbreiteten Irrtum zu bezeichnen". (Zit. nach Albrecht.) Jedenfalls geht auch aus unseren Beobachtungen hervor, daß wir das Symptom des Spontanschmerzes nur mit großer Vorsicht zur Diagnose verwerten können.

Wesentlich bessere diagnostische Aufschlüsse gibt uns das dritte Kardinalsymptom maligner Nierenbildungen, der palpatorisch nachweisbare Tumor. Wir finden in 18 unserer Fälle diesbezügliche Angaben (= 72%). Ziehen wir in Betracht, daß mir in einem Fall leider keine objektiven Befunde zur Verfügung standen und daß im Falle 21 die Metastasenerscheinungen derart im Vordergrund des Krankheitsbildes standen, daß das Allgemeinbefinden des Patienten die Nachforschungen nach dem Primärtumor unmöglich machte, so bleiben uns nur vier Fälle übrig, in denen der Nachweis eines Tumors nicht gelang.

Die Methoden, die wir zur Palpation der Niere anwenden, sind im wesentlichen die Palpation in Rückenlage und die von Israel ausgebildete bimanuelle Palpation in halber Seitenlage. Bei Personen, die imstande sind, ihre Bauchdecken willkürlich in genügender Weise zu erschlaffen, haben wir ab und zu mit Erfolg auch folgende Methode angewendet. Der Patient stützt sich auf Knie und Hände in halb aufrechter Stellung. Von hinten her umfaßt man mit beiden Händen die betreffende Flankengegend, und während die rückwärts befindliche Hand einen Druck gegen die Nierengegend ausübt, sucht die vordere Hand, den Atembewegungen folgend, so tief als möglich unter den Rippenbogen einzudringen. Abnorm dicke Bauchdecken und nicht zu behebendes Pressen machen freilich manchmal alle unsere Versuche erfolglos.

Besonders hervorzuheben ist in dieser Beziehung der Fall 25. Wir mußten aus der Hämaturie, den ab und zu auftretenden Schmerzen und besonders nach dem Ergebnis der funktionellen Nierenuntersuchung, einen Tumor der linken Niere annehmen, eine Diagnose, die durch den Operationsbefund vollinhaltlich bestätigt wurde. Dennoch gelang es uns niemals, trotz wiederholter und von verschiedenen Beobachtern unternommener Versuche, einen Tumor zu tasten, obwohl, wie das Präparat zeigte, der Tumor im unteren Drittel der Niere saß und der Patient weder zu dick war, noch auch der Palpation durch allzu starkes Spannen der Bauchdecken Widerstand leistete.

Diesen Fällen, in denen der Nachweis des Tumors so schwierig und direkt unmöglich ist, stehen andere gegenüber, in welchen das Vorhandensein eines Tumors von den Patienten selbst bemerkt wurde, ja sie sogar als erstes Zeichen auf ihre Krankheit aufmerksam gemacht hat. Derartige Angaben finden wir in unseren Fällen 3, 5, 8, 9, 15, 22, 24. Allerdings ist das Auftreten eines Tumors allein als erstes Zeichen seltener, gewöhnlich kombiniert es sich gleichzeitig oder schon nach kurzer Zeit mit anderen Symptomen (Hämaturie, Schmerzen). In den Fällen der Tabelle ist die Tumorbildung 7 mal als Initialsymptom verzeichnet, der objektive Befund weist aber den Tumor in 59 von 80 Fällen auf, was bei Ausschaltung von 4 Fällen, bei denen uns die näheren Angaben fehlen, einem Prozentsatz von 77,6% entspricht, also etwas mehr als $^3/_4$ aller Fälle von Hypernephrom zeigen eine objektiv nachweisbare Geschwulstbildung.

Ich möchte im Anschluß an die Besprechung des Symptoms der Tumorbildung bei den malignen Hypernephromen eines Symptoms Erwähnung tun, das mir in differenzialdiagnostischer Hinsicht wertvoll erscheint und das ich durch eigene und fremde Beobachtungen zu erläutern in der Lage bin. Es ist dies die anscheinend nur bei Hypernephromen zu beobachtende Erscheinung, daß sich sowohl was das Wachstum der Geschwulst wie die von ihr ausgehenden Beschwer-

den betrifft, plötzlich eine auffallende Verschlechterung einstellt.

Am deutlichsten zeigt sich dieses Symptom in unserem Falle 24. Es heißt dort in der Anamnese: ... seit dieser Zeit hat Pat. fast beständig Schmerzen in der rechten Seite, wo sie auch eine Geschwulst wahrnahm, die deutlich an Größe zunahm. Kurz vor ihrem Eintritt in die Klinik soll der Tumor plötzlich größer geworden sein, seither treten auch die Schmerzen öfter und stärker auf.

Ähnliche Angaben machte uns der Patient K. M. (Fall 8), der gleichfalls eine auffallend rasche Größenzunahme des Tumors bemerkte und im Falle 25 war es eine plötzlich mit Fieber und Schüttelfrösten einsetzende Verschlechterung, die den Kranken die Einwilligung zur Operation, gegen die er sich bis dahin gewehrt hatte, abrang. Auch in den Fällen 3 und 4 von Fabricius[24]) ist ausdrücklich eine durch ein plötzliches Größerwerden des Tumors aufgetretene Verschlimmerung des ganzen Krankheitsbildes hervorgehoben. Eine Erklärung für diese Erscheinung zu finden, ist nicht schwer. Bekanntlich neigen die Hypernephrome sehr leicht zu Hämorrhagien in das Geschwulstgewebe selbst und eine derartige Blutung kann leicht die plötzliche Größenzunahme und die vermehrten Beschwerden, besonders Schmerzen, verständlich machen. In der Tat fanden wir in den Fällen 24 und 25 im Operationspräparat ausgedehnte Blutungen in das Geschwulstgewebe. In den erwähnten Fällen von Fabricius ist im zweiten Falle (4) von einer allgemeinen Erweichung des Tumors die Rede.

Gleichfalls im Zusammenhange mit den durch Hypernephrome gesetzten Veränderungen an der Niere selbst halte ich eine Besprechung der Veränderungen an entfernteren Organen am Platze. Hochenegg[45]) erklärt das Zustandekommen einer sogenannten „symptomatischen Varicocele“ bei malignen Nierentumoren auf folgende Weise: Einwachsen eines Geschwulstzapfens in die vena renalis bis zur Einmündungsstelle der vena spermatica (linkerseits); Kompression der vena spermatica, bzw. renalis durch Drüsenmetastasen; Kompression der Venen durch den Nierentumor selbst und schließlich Abknickung der Venen durch Herabsinken des Tumors. In unseren Fällen finden sich 5 mal Erscheinungen, die auf eine venöse Stase in den betroffenen Venengebieten schließen lassen. Wir beobachteten dreimal Varicocele der erkrankten Seite. In zwei Fällen, die ich selbst nachzuuntersuchen Gelegenheit hatte, war dieses Symptom nach der Entfernung des Tumors zurückgegangen (Fall 4 und 12). Wir müssen also als Ursache für die Varicocele eine der beiden zuletzt genannten Ursachen annehmen, am ehesten Kompression der Vene durch den Tumor. In einem dritten Fall mit symptomatischer Varicocele, der ad exitum kam, fand sich ein bis in die vena cava reichender Geschwulstzapfen (Fall 9). Im Fall 22 fanden sich venöse Stauungserscheinungen in Form eines auf das rechte Bein beschränkten Ödems,

das intra operationem ebenfalls in die Vene komprimierenden Drüsenmetastasen seine Erklärung fand. Die im Fall 7 bestehende Hydrocele, die anfänglich als Tumormetastase gedeutet wurde, läßt sich aus dem Operationsbefund nicht so leicht deuten. Doch müssen wir aus dem $1^1/_2$ Jahre post operationem eingetretenen Tode an Lokalrezidiv die Folgerung ziehen, daß bereits zur Zeit der Operation Veränderungen in der Nähe der Vene bestanden, die sich derart äußerten, ohne daß es bei der Operation gelungen wäre, dieselben zu Gesicht zu bekommen. Die Beobachtungen in unseren Fällen bringen also nicht nur eine Bestätigung der Ansicht Hocheneggs in Bezug auf das Zustandekommen der symptomatischen Varicocele und im weiteren Sinne der venösen Stauungen in der unteren Körperhälfte, sondern auch einen eklatanten Beweis für die Richtigkeit seiner Schlüsse bezüglich Operabilität der sich dergestalt äußernden Nierentumoren. Fälle, in denen eine der beiden ersten Ursachen vorliegt, nämlich Einwuchern des Tumors in die Vene und Kompression der Vene durch Drüsenmetastasen bezeichnet Hochenegg von vornherein als inoperabel. Unsere Beobachtungen haben diese Ansicht als zu recht bestehend erkennen lassen. Auf den Zusammenhang zwischen Varicocele und Nierentumor hat auch Adrian[1]) aufmerksam gemacht. In der Literatur finden wir in den Fällen Kapsammers 4 und 7 venöse Stauungserscheinungen der betroffenen Seite ausdrücklich erwähnt. Charakteritisch für die symptomatische Varicocele bei Nierentumoren ist, daß sie nicht wie die gewöhnliche im Liegen verschwindet (Hochenegg).

Ist man gewohnt, in den Symptomenkomplex einer malignen Neubildung die Kachexie einzubeziehen, so bildet das maligne Hypernephrom in dieser Beziehung eine Ausnahme von der Regel. Solange es nicht zu einer Metastasierung des Tumors gekommen ist und nicht etwa lang andauernde Hämaturien den Kranken geschwächt haben, finden wir meist verhältnismäßig gut aussehende Individuen auch bei schon lange bestehender Erkrankung an Hypernephrom. Ein ausgesprochen kachektisches Aussehen ist nur in einem unserer Fälle (2) vermerkt, somit in einem Falle, der als inoperabel erkannt wurde und auch tatsächlich nach einem halben Jahre, nachdem er die Klinik verlassen hatte, starb. Sonst finden wir zwar einige Male Angaben der Kranken, daß sie in letzter Zeit an Körpergewicht abgenommen hätten. Im Falle 5 heißt es in der Anamnese, daß Patientin seit einem Jahre rapid abmagerte. Bei der Operation fand sich bereits Propagation des Tumors bis in die Nierenvene. Wir können also mit Albrecht von einer negativen Verwertung des Symptoms der Kachexie sprechen, das heißt ein Hypernephrom dann eher annehmen, wenn bei längerem Bestehen der Erkrankung keine Zeichen von Kachexie nachzuweisen sind. Wie weit andererseits bei ausgebreiteten Metastasen eines Hypernephroms die

Kachexie gehen kann, zeigt uns ein Fall von Grosheintz[35] (Fall 1), der bei einem jungen Mädchen von 23 Jahren kurz vor ihrem Tode ein Körpergewicht von 22,9 kg feststellte.

Für die bei Hypernephromen beschriebenen Verdauungsstörungen finden wir in unseren Fällen keine zu verwertenden Belege.

Einer eigentümlichen, anscheinend für Hypernephrom charakteristische Erscheinung sei hier noch Erwähnung getan. Es sind dies Veränderungen an der Haut, teils in Form einer allgemeinen Bronzeverfärbung derselben (Clairmont, Fall 8 und 12), ähnlich der bei Morbus Addisonii bekannten, teils in Form von ephelidenartigen, kleinen bräunlichen Pigmentflecken ohne bestimmte Lokalisation. Das Vorkommen derartiger Hautveränderungen hat Clairmont in seinem Fall 8, Kapsammer in den Fällen 3 und 4 seiner Beobachtungen beschrieben. Wir sahen sie im Fall 12 als „zahlreiche, hier und da zackige, epheliden-ähnliche, an einzelnen Stellen konfluierende Pigmentierungen von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße an den seitlichen Partien des Rumpfes, an den Vorderarmen und an der Vorderseite der Oberschenkel." Sechs Monate nach der Entfernung des Tumors waren diese Pigmentierungen deutlich (auch vom Patienten bemerkt) an Zahl und Größe zurückgegangen. (Ebenso auch im Fall 4 von Kapsammer.) Auf die gleiche Stufe in Bezug auf Symptomatologie der Hypernephrome muß man die von Guthrie und d'Este Emery[37]) mitgeteilte vorzeitige Polysarkie und Hirsuties bei hypernephromkranken Kindern stellen.

Temperatursteigerung als Symptom des Hypernephroms konnten wir nur in einem Falle (19) konstatieren. In zwei anderen Fällen (6 und 25) kam zwar ebenfalls Fieber zur Beobachtung, doch zeigten beide Fälle auch andere urämische Erscheinungen. Suchen wir nach einem Charakteristikum des Fiebers bei Hypernephromen, so können wir es mit Albrecht (Fall 20 seiner Beobachtungen), Donati[22]), Franck[29]), Hoffmann[47]) und Neu[64]) in der Höhe der Temperatur (39—40°) und in der langen Dauer (im Fall 19 auch nach der Operation bis zum Tode fortdauernd) finden.

Ein Symptom, auf das Albrecht mit besonderem Nachdruck verwiesen hat, ist die den Hypernephromen eigentümliche Metastasenbildung. Albrecht sagt darüber wörtlich: „Die Wichtigkeit dieses Symptoms liegt darin, daß es speziell bei den malignen Hypernephromen nicht allzuselten eine Metastase und zwar eine Knochenmetastase ist, die dem Kranken und dem Arzte als erstes Symptom das schwere Leiden verrät." Diese Ansicht bekräftigt Albrecht mit vier eigenen Beobachtungen. Jedesmal war es ein unter falscher Diagnose operierter Knochentumor, der sich bei der histologischen Untersuchung als Hypernephrommetastase erwies und eigentümlicherweise fehlten in allen vier Fällen Erscheinungen, die das Augenmerk auf eine Erkrankung der Niere hin-

gelenkt hätten. Wir können dieses Material mit drei Fällen aus unserer Beobachtung vermehren. In zwei dieser Fälle handelte es sich um Knochenmetastasen, einmal um eine isolierte Hautmetastase.

Allerdings entspricht nur der eine Fall 21 ziemlich genau den Beobachtungen Albrechts. Es fanden sich bei dem Patienten multiple Herde in den Knochen des Schädels (s. Tafel IV), ohne daß sonstige Zeichen einer Nierenerkrankung vorhanden gewesen wären. In den beiden anderen Fällen waren solche nachweisbar. Der Patient (Fall 1) wurde wegen eines Tumors im rechten Humerus operiert, der sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Hypernephrommetastase erwies. Doch konnte man palpatorisch einen Tumor in der rechten Nierengegend nachweisen und es bestand auch Hämaturie. Im Falle 18 war zwar durch Hämaturie und funktionelle Nierenuntersuchung eine Läsion der rechten Niere festgestellt worden, aber erst der histologische Befund eines später exstirpierten Tumors unter der Haut der linken Brustseite klärte über die Natur der gefundenen Veränderungen auf. Die Patientin, die sich sonst einer verhältnismäßig guten Gesundheit erfreut und in ständiger Beobachtung der Klinik steht, konnte sich bisher nicht zu der angeratenen Operation entschließen. Ähnliche Berichte über singuläre Knochenmetastasen von Hypernephromen finden wir in der Literatur (nach 1905) nicht zu selten. Scudder[82]) berichtet über einen unserem Fall 1 ganz ähnlichen Fall mit alleiniger Metastasierung im linken Oberarm, die mit Exartikulation des Armes für fünf Jahre geheilt wurde. Bei der Sektion fand sich ein Hypernephrom der linken Niere. Mac Carty[12]) sah einen Fall von Kopfknochenmetastasen bei einem Kinde ausgehend von einem Hypernephrom der rechten Niere, sonst nur Metastasen in den Drüsen der Achselhöhle. Von einer allgemeinen und ausgebreiteten Metastasierung abgesehen, von der später die Rede sein soll, finden wir also gerade bei den malignen Hypernephromen öfters singuläre Metastasen, die zunächst im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen. In der Mehrzahl der bekannten Fälle waren es Knochenmetastasen, doch kennen wir solche auch in der Haut (Fall 18) und merkwürdigerweise liegen mir 6 Beobachtungen von isolierter Metastasierung des Hypernephroms in die Vulva [Gräfenberg[34])] und Vagina [Doran[21])], Freund[30]), Henke[14]), Rosthorn (zit. nach Henke) und Peham[70]) vor.

Diagnose.

Denken wir uns alle die Symptome, die wir in den vorhergehenden Seiten besprochen haben, in einem Falle vereinigt, so wäre die Diagnose „malignes Hypernephrom“ nicht allzu schwer zu stellen. Wenn wir aber in Betracht ziehen, daß wir kein einziges, absolut konstantes Symptom aufführen konnten und daß uns bei jedem einzelnen Symptiom teils aus unseren Beobachtungen teils aus der Literatur Fälle zur Verfügung stan-

den, in denen eben jenes Symptom fehlte, so erhellen daraus die Schwierigkeiten, die sich der Diagnostik der malignen Hypernephrome in den Weg stellen.

Am häufigsten beobachteten wir in unseren Fällen Hämaturie und Tumorbildung, wir erwähnten die geringere Bedeutung der Spontanschmerzen und haben uns bemüht, für all die anderen Symptome, die man als mehr minder pathognomonisch für das Hypernephrom ansieht, Beispiele beizubringen. Aber ziehen wir nur die beiden ersten erwähnten Symptome in Betracht, so zeigen uns ganz einfache Überlegungen, mit welchen diagnostischen Schwierigkeiten wir auch dabei zu kämpfen haben können.

Wir sind imstande, klinisch mit einiger Wahrscheinlichkeit eine Hämaturie renalen Ursprungs von einer solchen aus der Blase zu unterscheiden. Aber schon bei der Frage, welche Niere die blutende ist, sind wir beim Mangel anderer Symptome vor ein Rätsel gestellt, das noch schwerer zu lösen wird, wenn wir etwa nach dem Grade der Schädigung der betreffenden Niere und nach dem Verhalten der anderen Niere fragen. Ganz ähnlich verhält es sich, wenn wir einen Tumor nachweisen können und vor die Frage gestellt werden, mit Sicherheit den Ursprung desselben festzustellen. — Die sieben Jahre, die seit der Arbeit Albrechts verstrichen sind, haben uns einen großen Teil dieser diagnostischen Schwierigkeiten umgehen gelehrt. Die Cystoskopie und die funktionelle Nierendiagnostik haben in ungeahnt glänzender Weise diese Lücke unserer Untersuchungsmethoden ausgefüllt. Von einem skeptischen Gegenüberstehen gegen diese Methoden ist wohl heute nicht mehr die Rede und aus den Gegnern der funktionellen Nierenprüfung sind ohne Ausnahme Anhänger und Vertreter derselben geworden. Unterrichtet uns schon die einfache Cystoskopie bei einer Harnblutung mit Sicherheit über den Sitz derselben, so läßt der doppelseitige Ureterenkatheterismus und die Funktionsprüfung der Nieren sichere Schlüsse über den Grad der Schädigung und über das Verhalten der anderen Niere zu.

Die Art und Weise, wie wir die funktionelle Nierenprüfung ausführen, ist im wesentlichen dieselbe, wie sie allgemein geübt wird. Ich habe (s. Literaturverzeichnis Nr. 73) die Methode der funktionellen Nierendiagnostik, wie sie von meinem früheren Lehrer, Professor Casper, dem wir die grundlegenden Beobachtungen über diese Untersuchungen verdanken, ausgeführt wird, in einem Vortrage kurz zusammengefaßt und in der urologischen Abteilung meines Chefs, Hofrat Hochenegg, nahezu dieselbe Anordnung der Untersuchung vorgefunden und weiter fortgeführt. Dieselbe besteht, kurz gesagt, in Folgendem: Gleichzeitiger Katheterismus beider Ureteren; Beobachtung des abfließenden Harns; Prüfung auf Albumen; Zentrifugieren und Untersuchung des Sedimentes der getrennt

aufgefangenen Harne; Injektion von 20 ccm einer 4 proz. Indigokarminlösung und Beobachtung der Ausscheidung nach zeitlichem Beginn und Intensität des ausgeschiedenen Farbstoffes; Injektion von 1 ccm einer 1 proz. Phloridzinlösung und Beobachtung der Zeit bis zum Beginn der Zuckerausscheidung.

In 14 von unseren 25 Fällen liegen mir genaue Protokolle der funktionellen Nierenuntersuchung vor, in allen diesen Fällen ist eine deutliche Funktionsstörung der erkrankten Niere nachweisbar. Von den 80 Fällen der Tabelle sind 39 funktionell untersucht. Das Resultat ist das gleiche. Alle Fälle weisen eine deutliche Schädigung der Funktion der vom Hypernephrom befallenen Niere auf.

Am eklatantesten erhellt der Wert der funktionellen Nierenprüfung aus unserem, schon mehrfach erwähnten, Falle 25. Bei dem Manne, der außer einer spärlichen, nur zeitweise auftretenden Hämaturie keinerlei andere Zeichen der Erkrankung bot, stellten wir lediglich aus der bei wiederholten Untersuchungen konstatierten funktionellen Schädigung der linken Niere die Diagnose auf Tumor derselben, eine Diagnose, die durch den Operationsbefund glänzend verifiziert wurde.

Gewiß kann auch diese Methode, über die sonst nur Gutes zu sagen wäre*), an der Unmöglichkeit das Ureterencystoskop einzuführen oder an anderen äußeren Gründen scheitern. Für diese Fälle, aber nur für diese, bliebe als ultima ratio die von Albrecht vertretene probeweise Freilegung beider Nieren übrig. Es ist aber bekannt, daß uns diese Methode nur über die anatomische Beschaffenheit (und selbst da kann sie bei nicht an der Oberfläche und nicht im Sektionsschnitt gelegenen Herden versagen) Aufschluß gibt, nicht aber über die funktionelle Leistungsfähigkeit der Niere.

Ich habe deshalb ausführlicher über die funktionelle Nierendiagnostik gesprochen, weil ich nach unseren jetzigen Erfahrungen folgende Forderung aufstellen zu müssen glaube: Bei jeder Hämaturie renalen Ursprungs ist absolut eine funktionelle Nierenuntersuchung vorzunehmen. Ich glaube, daß z. B. in unserem Falle 1 die Untersuchung eine noch gut funktionierende linke Niere ergeben hätte und daß die daraufhin vorgenommene Nephrektomie das Leben des Kranken vielleicht gerettet hätte.

Weit weniger diagnostische Bedeutung hat nach unseren und Hagens[38]) Erfahrungen von den neueren, bei Nierenerkrankungen ange-

*) Ich möchte hier bezüglich der von Clairmont (Fall 5) beobachteten profusen Blutung nach dem Ureterenkatheterismus bemerken, daß ein solches Vorkommnis ganz vereinzelt dasteht, und daß sich alle Autoren, die Hunderte von Ureterenkatheterismen vorgenommen haben, über die Ungefährlichkeit dieser Untersuchungsmethode einig sind.

wendeten Untersuchungsmethoden, die Blutkryoskopie. Wir fanden zweimal normale Werte, einmal eine Erhöhung der Gefrierpunktszahl.

Als entschiedene Anhänger der funktionellen Nierendiagnostik können wir uns doch nicht der Erkenntnis verschließen, daß sie uns zwar über Sitz und Grad der Schädigung und über die Funktion der anderen Niere aufklärt, uns aber über die Art des Tumors im Dunkel läßt. Für die einzuschlagende Therapie ist ja eine Differentialdiagnose zwischen Carcinom, Sarkom und Hypernephrom von wenig Belang. Als solche differentialdiagnostische Hilfsmittel kämen in Betracht, als für Hypernephrom sprechend, die geringe Kachexie bei längerer Dauer des Leidens; plötzliches Wachstum des Tumors mit Verschlechterung des Allgemeinzustandes; ephelidenartige Pigmentierungen; relativ gute Beweglichkeit eines großen Tumors und singuläre Metastasen, meist im Knochen.

Therapie.

Als Therapie der malignen Hypernephrome kommt einzig und allein die Nephrektomie in Betracht. Alle anderen Operationen, die darauf hinzielen, wenigstens einen Teil der Niere zu erhalten, sind von vorneherein zu verwerfen. Abgesehen davon, daß bei einer partiellen Resektion gar keine Gewähr dafür gegeben ist, daß wir wirklich alles erkrankte entfernt haben, bin ich der Ansicht, daß eine glatte Nephrektomie einen für den Patienten weit geringeren und weniger schädlichen Eingriff darstellt, als ein Schnitt durch das Nierenparenchym mit der enormen Gefahr der Nachblutung. Wie uns die funktionellen Untersuchungen gezeigt haben, ist der Wert der an Hypernephrom erkrankten Niere gewöhnlich auch schon so herabgesetzt, und die andere Niere hat bereits so sehr die Funktion der Erkrankten mit übernommen, daß wir mit der Zurücklassung eines Teiles der Niere dem Kranken wenig oder nichts helfen.

Als Kontraindikation gegen die Operation ist lediglich eine ausgebreitete Metastasierung anzusprechen (Albrecht, Kuzmik[56]). In keiner Weise gilt dies aber von den singulären Metastasen. Die Mitteilungen über operierte Singulärmetastasen sind allerdings sehr spärlich. Wenn wir aber einen Fall sehen, wie der von Albrecht unter Nr. 21 angeführte, eine Patientin, bei der vier Jahre nach der Nephrektomie die Exstirpation der Scapula wegen Metastase notwendig wurde, und hören, daß sich diese Patientin (laut letztem Bericht im März 1913) vollkommen wohl befindet, so kann wohl dieser eine Fall ermutigend wirken und uns die Indikation von der Nephrektomie auch auf die Entfernung singulärer Knochenmetastasen erweitern lassen; mit den Worten Albrechts gesagt: „Auf Grund solcher Erfahrungen sind wir verpflichtet, Hypernephrometastasen, die wir als singuläre erkennen, zu operieren.“

Von unseren 25 Fällen wurden 20 nephrektomiert. Drei verweigerten die Zustimmung zur Operation, bei den restierenden zwei standen die Metastasen des Hypernephroms im Vordergrunde des Krankheitsbildes, bei einem (Fall 1) wurde auch die Metastase operiert, aber der Primärtumor nicht angegangen. Als Methode wurde einmal (Fall 21) von Anfang an die transperitoneale Nephrektomie angewendet, sonst immer der lumbale Schrägschnitt gewählt und das Peritoneum nur gezwungenerweise eröffnet.

Was die unmittelbaren Resultate der Operation betrifft, so starben von den 20 Operierten 5 (= 25%) im direkten Anschluß an die Operation. Auf die Operationsmethode bezogen finden wir einen bedeutend höheren Mortalitätsprozentsatz bei den Operationen, bei denen das Peritoneum eröffnet wurde und zwar 33,3% (3 Todesfälle unter 9 Nephrektomien mit Eröffnung des Peritoneums) gegen 18,2% (2 Todesfälle unter 11 extraperitonealen Nephrektomien). Als Todesursache finden wir verzeichnet einmal diffuse eitrige Peritonitis (Fall 16), einmal (Fall 9) langsames Nachlassen der Herztätigkeit und Tod am 33. Tage nach der Operation, einmal (Fall 17) erfolgte der Exitus am 4. Tage nach der Operation unter den Zeichen der Herzinsuffizienz und zweimal (Fall 13 und 15) erlagen die Patienten am Tage der Operation selbst der Herzschwäche. Wir konstatieren somit als häufigste Todesursache nach der Operation die Herzinsuffizenz. Insuffizenz der restierenden Niere und Urämie als Todesursache anzusprechen ergab sich aus unseren Fällen keine Gelegenheit. Nach Israel treten Erscheinungen dieser Art erst am dritten Tag nach der Operation auf, es käme also dafür nur der Fall 9 in Betracht, da im Fall 17 ausdrücklich Herzinsuffizienz als Todesursache angegeben ist. Bei der Sektion des Falles 9 fanden sich bereits ausgedehnte Metastasen in den Lymphdrüsen und in den Lungen, außerdem ein subphrensicher Absceß und phlegmonöse Beläge der Wundhöhlenwand, wohl auch degenerative Prozesse in der hypertrophierten linken Niere, aber klinisch hatten sich keinerlei Symptome urämischen Charakters gezeigt. [(Der Fall zeigt große Ähnlichkeit mit dem 3. Falle Kuzmiks[56]). Tod am 26. Tage post operationem, ausgebreitete Metastasen, Tumoreinbruch in die Cava.]

Die Ansicht Irsaels, daß es zu einer toxischen Schädigung der Herzmuskulatur komme, besonders wenn der Tumor in die Venen eingebrochen ist, wird wiederum durch zwei unserer Fälle (9 und 15) bekräftigt. In den beiden erwähnten Fällen fand sich ein Einwuchern des Tumors in die Vena cava. Von diesen Beobachtungen ausgehend, wäre dem Vorschlag Duffields[23]) vielleicht mehr Aufmerksamkeit zu schenken. Er bezeichnet als Operation der Wahl folgendes Vorgehen: Unterbindung der Nierengefäße von einem transperitonealen Schnitte aus und dann erst Nephrektomie, ein Verfahren, das ja die Gefahr der Ver-

schleppung von Geschwulstkeimen durch das bei der Operation unvermeidliche Ziehen und Hantieren mit dem Nierenstiel wesentlich verringerte.

Ich halte hier eine Berücksichtigung der Literatur bezüglich Operationsmethode und Operationsmortalität am Platze. Ich fand nur ein einziges Mal eine Palliativoperation verzeichnet und zwar bei Fabricius[24]), der eine Resektion des in eine Cyste umgewandelten Tumors vornahm. Die Kranke ist vier Jahre nach der Operation gesund und rezidivfrei. Dagegen stehen 60 Nephrektomien (ohne unsere Fälle) mit 13 Todesfällen (=21,6%). Auf die einzelnen Methoden verteilt ergibt sich auch aus der Literatur die größte Mortalität für die transperitoneale Nephrektomie, nämlich 3 Todesfälle von 8 Operierten (= 37,5%), dann folgt die Nephrektomie vom Lumbalschnitt aus mit Eröffnung des Peritoneums mit 33,3% Mortalität und schließlich gibt die weitaus besten Resultate die retroperitoneale Nephrektomie mit nur 5 Todesfällen von 37 Nephrektomien (= 13,5%). Im allgemeinen ergibt diese Zusammenstellung ein weiteres Herabsinken der operativen Mortalität, wie dies schon Albrecht in seiner Arbeit gegenüber den früheren Publikationen konstatieren konnte. Ich stehe nicht an, einen Teil dieser besseren Erfolge auf die bessere Diagnosenstellung zu beziehen und diese wieder mit der funktionellen Nierendiagnostik in Zusammenhang zu bringen, andererseits zeigt sich aber die Tatsache, daß die Ausbildung der Asepsis und die Fortschritte in der operativen Technik ebenso wie bei den anderen, früher gefürchteten Operationen, auch bei den Nephrektomien eine günstige Beeinflussung der operativen Mortalität aufweisen kann.

Prognose.

Würden die Fernresultate mit den unmittelbaren Operationsresultaten übereinstimmen, so könnte man die Prognose der malignen Hypernephrome als nicht ungünstig bezeichnen. Eine Umfrage bei den Operierten lehrt uns aber, daß dem leider nicht so ist. Von den 15 Patienten, welche die Operation glücklich überstanden, konnten wir bei zweien trotz wiederholter Anfrage keine Nachricht über ihr Befinden bekommen, sieben leben und sind gesund, bei zweien sind Rezidive aufgetreten und vier sind gestorben. Von diesen starb ein Patient (Fall 7) $1^1/_2$ Jahr nach der Operation an Rezidiv, einer (Fall 6) 1 Jahr post operationem unter urämischen Erscheinungen, die eine Nephrotomie nötig machten (Anurie), an der Klinik. Bei dem dritten (Fall 19) war bereits bei der Operation das Einwuchern des Tumors in die Cava konstatiert und demgemäß eine ungünstige Prognose gestellt worden. Er erlag 10 Monate post operationem einem Rezidiv. Auch bei der Patientin (Fall 21) fanden sich intra operationem bereits Metastasen in den regionären Lymphdrüsen. Sie starb 6 Monate nach der Operation an multiplen Metastasen im

Abdomen. Von den zwei Fällen, bei welchen sich schon bald nach der Operation Rezidive zeigten, ist das Schicksal des einen (Fall 5) unbekannt, in der Krankengeschichte ist vermerkt, daß sich bereits einen Monat nach der Operation in der Tiefe undeutliche knollige Resistenzen tasten ließen. Den zweiten Fall (10) hatten wir Gelegenheit $2^1/_2$ Jahr nach der Operation zu untersuchen und multiple Metastasierungen zu konstatieren. Doch berichtete uns der Arzt der Patientin bereits $1^1/_2$ Jahre nach dem ersten Aufenthalt der Patientin an unserer Klinik über das Auftreten eines als Rezidiv aufzufassenden großen Tumors in der linken Bauchseite (s. Krankengeschichte). Von den sieben Fällen, die ich als gesund angeführt habe, sind bei dreien erst 2 bis 5 Monate seit der Operation verstrichen, so daß von einer Dauerheilung noch nicht gesprochen werden kann. Weit eher ist dies bei den anderen vier Fällen möglich, bei denen die Operation zwei und mehr Jahre zurückliegt, und zwar im Falle 14 zwei Jahre, im Falle 11 $2^1/_2$ Jahre und im Falle 12 $2^3/_4$ Jahre. Diese Berichte stammen aus dem Herbst 1912. Den Patienten (Fall 4) hatte ich noch in der jüngsten Zeit (Februar 1913) Gelegenheit genau zu untersuchen, da er sich wegen heftiger ischiadischer Schmerzen in der Klinik vorstellte. Ich konnte keinerlei Rezidiv finden, auch die Röntgenuntersuchung ergab vollkommen normalen Befund. Bei diesem Patienten sind seit der Operation 5 Jahre und 10 Monate verstrichen. Der Fall ist auch deswegen sehr interessant, weil der Heilungsverlauf nach der Operation durch eine Abscedierung an der Innenfläche des linken Fußes kompliziert war und die damalige Röntgenuntersuchung den Verdacht auf eine Metastase im linken Calcaneus aufkommen ließ. Bei der jetzt vorgenommenen Röntgenuntersuchung des Fußes fand man dieselben Veränderungen wie vor nahezu 6 Jahren. Ich glaube eine Erklärung für diesen Befund darin gefunden zu haben, daß der Patient (s. Krankengeschichte) jahrelang gezwungen war, die linke untere Extremität zu schonen und daß dadurch Veränderungen in der Knochenstruktur zustande kamen, die als pathologisch imponierten.

Die Frage, wann man einen Hypernephromkranken nach der Operation als definitiv geheilt bezeichnen kann, zu beantworten, ist sehr schwer. Es neigen ja gerade die Hypernephrome, wie Albrecht hervorgehoben hat, zu Spätmetastasen. Zu den von Albrecht angeführten acht Fällen von Spätmetastasen bei Hypernephrom kommen aus der neueren Literatur noch 4 weitere hinzu. Fischer[27]) berichtet ausführlich über multiple Hypernephrommetastasen $6^3/_4$ Jahre nach der Nephrektomie; Krönlein[53]b) sah zwei Fälle 6 und 11 Jahre nach der Operation an Metastasen zugrunde gehen und Penkert[71]) erwähnt einen Fall von Metastasierung $3^3/_4$ Jahre post nephrectomiam.

Wenn wir also bei unseren Beobachtungen nur über einen Fall verfügen, der nahezu 6 Jahre als geheilt zu betrachten ist, so ist es um so

interessanter, daß von den 6 Fällen, die in der Arbeit Albrechts noch als lebend angegeben sind, heute, also nach weiteren 7 Jahren, noch drei sich der besten Gesundheit erfreuen. Einer (Fall 17) endete durch Suicid, von zweien konnte ich nichts eruieren. Am bemerkenswertesten ist wohl der Fall 21 Albrechts, den ich bereits erwähnt habe. Die Frau ist heute, d. i. $12^1/_2$ Jahr nach der Nephrektomie und über 9 Jahre nach der Exstirpation der singulären Metastase in der Scapula gesund und rezidivfrei. Die beiden anderen Patienten, ebenfalls Frauen (23 und 25), sind nahezu 12 bezw. 11 Jahre von Rezidiven verschont geblieben. Ich habe das Geschlecht deshalb hervorgehoben, weil diese Beobachtung mit der Blochs[7]) übereinstimmt, der an dem großen Material Israels die Erfahrung gemacht hat, daß Frauen den Eingriff leichter überstehen.

Von besonderer Bedeutung für die Prognosenstellung bei malignen Hypernephromen ist das Einwuchern des Tumors in die Blutgefäße. Ich habe bereits erwähnt, daß sich bei den Fällen, die unmittelbar oder kurz nach der Operation zum Exitus kamen, zweimal ein in die Vena renalis bzw. in die Cava ragender Tumorzapfen fand. Auch der Fall 19 gab durch das bei der Operation konstatierte Einwuchern der Tumormassen in die Venen von vornherein eine ungünstige Prognose. Dazu kommt noch der Fall 5, in dessen Operationsgeschichte wir den gleichen Befund vermerkt finden und bei dem sich schon einen Monat nach der Operation ein Rezidiv einstellte. In dem mehrfach erwähnten Fall 4 waren, trotz der venösen Stauungserscheinungen vor der Operation die Gefäße frei gefunden worden. Nur einmal fanden sich Tumorteile in der Vena renalis (Fall 12), ohne daß bis jetzt ($2^3/_4$ Jahre post operationem) ein Rezidiv aufgetreten wäre. Wir können somit sagen, daß auch aus unseren Beobachtungen eine ungünstige Beeinflussung der Prognose der malignen Hypernephrome aus dem Einwachsen des Tumors in die Venen sich ergibt, wenn auch der Fall 23 Albrechts (Thrombus in der Vena renalis und Dauerheilung seit 12 Jahren!) eine erfreuliche Ausnahme von dieser Regel darstellt.

Nicht unerwähnt möge bleiben, daß es sich bei allen den Patienten, die nun fast 6 (Fall 4) und über 10 Jahre (Fall 21, 23 und 25 von Albrecht) nach der Operation gesund blieben, um Personen der besseren Stände handelte, für die es durch günstige äußere Lebensbedingungen daher leichter war, dem Rate Hocheneggs bezüglich größtmöglichster Schonung, Fernhaltung aller Schädlichkeiten und entsprechender Ernährung nach der Operation, zu folgen.

Verlauf.

Was den Verlauf der einzelnen Fälle von Hypernephrom betrifft, so war davon zum größten Teile bei der Besprechung der Symptome und der Prognose die Rede. Es erübrigt noch auf einige Beobachtungen hin-

zuweisen, die sich aus unseren Fällen bezüglich der Zeit des Auftretens von Metastasen nach der Operation ergeben. Sie fallen alle in die ersten zwei Jahre nach der Nephrektomie, doch zeigt uns unser Fall 10, daß auch bei multipler Metastasierung das Leiden nicht schnell zum Tode führt.

Stoerk[85]c) hat auf dem Urologenkongreß in Wien 1911 seine Ansichten über den Zusammenhang des Verlaufes der Hypernephrome mit ihrem anatomischen Verhalten dargelegt. Nach seinen Darstellungen müssen wir zwischen zwei Typen von Hypernephromen unterscheiden, solche, die gegen das Nierenparenchym scharf abgekapselt sind und solche, bei denen ein Durchbruch durch diese Kapsel bereits erfolgt ist. Die ersteren sind als gutartig zu bezeichnen, während die letzteren stets auch durch ihren Verlauf und besonders durch die Metastasierung die Bezeichnung „malignes Hypernephrom" rechtfertigen. Diese Tumoren sind es größtenteils, die klinische Symptome machen und zur Operation kommen.

Anatomisches Verhalten.

Die eben erwähnten Tatsachen führen uns zu einer kurzen Besprechung des anatomischen Verhaltens der Hypernephrome über. Zur genaueren Orientierung über diese Fragen verweise ich auf die pathologisch-anatomischen Arbeiten von Aschoff[3]), Delamare[19]), Kostenko[52]), Loening[60]), Magni[62]), Neuhäuser[65]a, b, c), Rosanoff[76]), Steinhaus[84]), Stoerk[85]) und Taddei[86]). Hier soll hauptsächlich nur von unseren Beobachtungen die Rede sein.

Was die Größe des Hypernephroms betrifft, so finden wir die Extreme in einem haselnußgroßen Knoten (Fall 3) und einem $1^1/_2$ kg schweren, kindskopfgroßen Tumor (Fall 10). Gewöhnlich lauten die Angaben auf eine etwa faustgroße Geschwulst.

Als Sitz bzw. Ausgangspunkt des Tumors finden wir sechsmal den oberen Nierenpol, dreimal den oberen Pol und die Mitte, dreimal Mitte, zweimal Mitte und unterer Pol und zweimal den unteren Nierenpol verzeichnet. In den Fällen, in denen die Niere nicht ganz oder zum größten Teile vom Tumor eingenommen ist, wird übereinstimmend der Rest des Nierenparenchyms als dem Tumor kappenartig aufsitzend beschrieben.

Die Oberfläche des Tumors ist selten ganz glatt, meistens mehr minder grobhöckerig, seine Konsistenz schwankt zwischen derber Härte und Pseudofluktuation.

Als Beispiele für die Bilder, die der Tumor auf dem Durchschnitte bietet, seien einige typische Fälle angeführt:

Fall 4. Das Neoplasma erweist sich auf der Schnittfläche als ein exquisit lappiges, vielfach von septenartigen, weißen fibrösen Strängen durchsetzt. Einzelne Lappen zeigen eine blaßgelbliche, wie fein granuläre

Schnittfläche, andere sind durch ältere Blutungen dunkelrot bis schwärzlich.

Fall 10. Der Tumor zeigt auf dem Durchschnitte ein buntfarbiges Aussehen. Größere Teile sind blutig infarziert. Da und dort sieht man einige mit dunkelrotem geronnenen Blute ausgefüllte Hohlräume. An Stellen, wo die kleineren Blutungen deutlich zurücktreten, ist der Tumor von graumarkigen, an anderen von gelblichem Aussehen. Ein grobes Stroma durchzieht ihn. Dieses wird an manchen Stellen stärker und gliedert den Tumor in eine Reihe von Lappen.

Die Beschreibung eines Hypernephroms (Fall 19) im makro- und mikroskopischer Beziehung von Prof. H. Albrecht mag hier ihren Platz finden. Sie lautet: „Die Geschwulst besteht im wesentlichen aus einem gelblichweißen bis hellockergelben, sehr morschen Gewebe, das von zahlreichen Blutungen durchsetzt ist. Während dieses Geschwulstgewebe im ganzen nur wenig über die überall noch nachweisbare Kapsel übergreift, sitzen in dem umgebenden Nierengewebe zahlreiche kleinere und größere rundliche Geschwulstpfröpfe von fast medullärer Konsistenz, offenbar in vorgebildeten Hohlräumen oder Lücken, welche kleinen durch den Tumor ektasierten Venen entsprechen. Histologisch ergibt sich ein verschiedenes Bild des Geschwulstgewebes. Zum Teil hat dasselbe das typische Aussehen des malignen Hypernephroms mit seinen großen, mit Eosin fast gar nicht gefärbten Zellen, die von zylindrischer Gestalt palissadenartig zu beiden Seiten von Capillaren stehen und ein glasig glänzendes Aussehen zeigen. Ihre Kerne sind groß und polymorph. Zum anderen Teil gehen diese Zellen in stark polymorphe, mit Eosin dunkel färbbare Formen über, die auch bandartig aussehen und mitunter sehr große und dunkle Kerne besitzen. Auch mehrkernige Zellformen sind nicht selten. Vereinzelt finden sich Riesenzellformen. Solche Zellen sind vielfach drüsenschlauchartig angeordnet. Hier und da findet sich auch eine Andeutung von papillärer Wucherung."

Den Befund von Kalkeinlagerungen in die Kapsel des Hypernephroms, für den Albrecht in seinem Falle 25 ein sehr schönes Beispiel gebracht hat, konnten wir nur einmal, allerdings in wesentlich geringerem Maße (Fall 10) erheben. Bemerkenswert ist noch, daß sich im Falle 11 eine schon makroskopisch erkennbare hyaline Degeneration in der Mitte des Hypernephroms fand. Der Kombination: Steinniere mit Hypernephrom (Fall 3) wurde bereits gedacht, erwähnt sei noch, daß sich im Falle 4 in dem nicht vom Hypernephrom eingenommenen Teile der Niere eine kleine Cyste mit wasserklarem Inhalt als zufälliger Nebenbefund ergab.

Von besonderer Bedeutung auch in klinischer Hinsicht ist die den Hypernephromen in hohem Grade eigentümliche Eigenschaft der Metastasenbildung. Wir haben bereits bei Besprechung der Symptome die

Bedeutung der singulären Metastasen herborgehoben, und die durch den Erfolg erhärtete Forderung Albrechts, singuläre Hypernephrommetastasen zu operieren, durch unseren Fall 1 und den Fall Scudders[82]) neuerdings bekräftigt. Hier sei nur von der ausgebreiteten Metastasierung die Rede.

Für alle drei Wege, die für die Ausbreitung einer Infektion von der Niere aus in Betracht kommen, finden wir in der Metastasierung des Hypernephroms Beispiele unter unseren Fällen. Weitaus am häufigsten erfolgt die Aussaat der Metastasen auf dem Blutwege. Wir haben bereits die Fälle, in denen sich ein Einbruch des Geschwulstgewebes in die Blutbahn nachweisen ließ, besonders hervorgehoben. Auf dem Wege der Blutbahn erfolgt dann die Metastasierung in den Knochen, in den Lungen und in fast allen Organen des Körpers. Im Knochensystem (Bogoljubow[8]) zwei Fälle, Goupil[36]) ohne nähere Angabe) werden in gleicher Weise die langen Röhrenknochen (Grosheintz[35]) Humerus; Hoffmann[47]) Femur; Tibia; Ssyssojew[83]) Femur) wie die kurzen und breiten Skeletteile ergriffen (Kopf McCarty[12]); Sternum Zabolotnow[100]), Rippen Grosheintz l.c.), Harbord[39]), Hoffmann l.c.), Kuzmik[56]); Wirbelsäule Franck[29]), Grosheintz l.c.), Kawamura[51]), Kuzmik l.c.), Zabolotnow l.c.); Becken Grosheintz l.c.), Hoffmann l.c.).

An Häufigkeit der Metastasierung in das Knochensystem gleich, wenn sie nicht übertreffend, ist das Vorkommen von Metastasen in den Lungen (unsere Fälle 6 und 9), Cahn[11]), Fabricius[24]), Fischer[27]), Grosheintz l. c.), Hoffmann l. c.), Kuzmik l. c.), Michaux[63]), Schaffner[80]), Zabolotnow l. c.). In dieser Hinsicht besonders interessant ist der Fall von Oberndorfer[68]). Bei der Sektion eines plötzlich verstorbenen Mannes fand sich ein von einem Hypernephrom ausgehender Geschwulstthrombus, der von der Niere durch die Vena renalis, cava, das rechte Herz bis in die Lunge reichte und daselbst Tumormetastasen gesetzt hatte. Bei Lebzeiten war das Hypernephrom symptomlos gewesen. Über einen ähnlichen Fall berichtet Thorel[89]). Wiederholt erscheinen die Pleuren durch Metastasen an der Erkrankung mitbeteiligt (Fischer l. c.), Hoffmann l. c.), Zabolotnow l. c.), Fall 9).

Dann fand man Metastasen in der Leber (Franck l. c.), Grosheintz l. c.) in der Milz (Hoffmann l.c), im Ovarium (Funccius[31]), Santi[79]), im Pankreas (Funccius l.c.), und als einzig dastehenden Befund in der anderen Niere (Kuzmik l.c.).

Klinisch haben die Metastasen im Gehirn eine besondere Bedeutung. Wir finden sie bei Fabricius l. c.) und Hoffmann l.c.) erwähnt. Die heftigen Kopfschmerzen, die wir in unserem Falle 21 beobachteten, ließen aber bei dem Fehlen cerebraler Ausfallserscheinungen den Verdacht auf Gehirnmetastase nicht aufkommen. Sehr interessant ist der bereits von Albrecht erwähnte Fall Koliskos. Es fanden sich multiple Herde im

Gehirn in Form kleiner und größerer mit Blut erfüllter Cysten, die Kolisko (persönliche Mitteilung) als durch Blutung zerstörte Hypernephrommetastasen (ein Primärtumor in einer Niere war vorhanden) auffaßt, während Neusser sie als abgelaufene Blutungen in die Gehirnsubstanz deutete. Ist die erste Auffassung die richtige, so hätten wir es mit einer Art Selbstheilung eines Hypernephroms durch vollständige Zerstörung durch Blutung zu tun.

Für die zweite Art der Metastasierung, die auf dem Lymphwege, haben wir ein Beispiel, in dem in der Operationsgeschichte des Falles 22 erwähnten Befund von vergrößerten Lymphdrüsen an den iliacalen Gefäßen (s. auch Obduktionsbefund von Fall 9 und 19). Lymphdrüsenmetastasen sind ferner erwähnt von Grosheintz und Hoffmann. Schwieriger zu entscheiden ist es, ob die von Fischer[27]) angeführte Zwerchfellmetastase als hämatogen oder lymphogen anzusprechen ist. In dem gegebenen Falle ist wohl wegen der übrigen Metastasen in den Lungen und Pleuren die erstere Deutung die wahrscheinlichere. Doch könnte man sich ein Ablagern auf dem Lymphwege verschleppter Keime im Zwerchfell durch die innigen Beziehungen der intraabdominalen und intrathorakalen Lymphgefäße leicht erklären.

Die seltenste Aussaat von Geschwulstkeimen findet auf dem Wege des Harnstromes statt. Doch sind wir durch unseren Fall 15 in der Lage, auch dafür ein Beispiel zu geben. Eine Metastase im Ureter finden wir bei Cahn[11]) erwähnt, eine Blasenmetastase bei Hoffmann.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem verehrten Chef, Herrn Hofrat Hochenegg für die gütige Überlassung des Materials der Klinik und seiner Privatfälle meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Krankengeschichten.

1. Wilhelm K., 62 Jahre, Wagenbauer. 4. VI.—20. VI. 1905.

Anamnese: Früher immer gesund. Im Januar und Februar 1904 heftige, neuralgische Schmerzen im rechten Schienbein. Im April desselben Jahres leichte Hämaturie. Cystoskopische Untersuchung (Dr. Kapsammer) negativ. Nach 3 Monaten Wiederholung der Hämaturie, später in Pausen von 4—8 Wochen. Im Sommer vorigen Jahres Schmerzen im rechten Schultergelenk, die sich in Intervallen von 8—14 Tagen wiederholten. Seit März dieses Jahres konstant. Seither auch leichte Schwellung des rechten Schultergelenkes, die in den letzten 6 Wochen merklich zunahm. Lues negatur, Potus reichlich.

Status praesens: Mittelgroß, mäßig genährt, gut gebaut. Lungen und Herzbefund normal. Leber plump, hart, ein Finger breit unter dem Rippenbogen vorragend. Abdomen größtenteils weich, an der rechten Seite in der Lendengegend ist eine etwas druckempfindliche Resistenz zu tasten, die der Lage nach der wenig vergrößerten rechten Niere entspricht. Urin klar, sauer, Spuren von Albumen, kein Zucker, kein Blut, keine zelligen Elemente.

Status localis: Am oberen Drittel des rechten Humerus ist ein über faustgroßer Tumor zu sehen und zu tasten. Die Haut darüber ist glatter, gespannter,

von normalem Aussehen, durch erweiterte Venen marmoriert. Der Tumor ist hart, wölbt sich gegen die Achselhöhle vor und ist gegen den Thorax beweglich. Die Art. axillaris ist zu tasten, ebenso der Radialis- und Brachialispuls. Der obere Teil des Humeruskopfes scheint frei von Tumor zu sein. Das Röntgenbild ergibt eine scharfe, konkav nach oben gerichtete Grenze des Humerusschaftes in seinem oberen Drittel gegen den Tumor. Das obere Ende des Humerus ist frei von Tumor, sonst ist das obere Drittel des Oberarmknochens durch den Tumor substituiert. Der Pat. kann den Arm nicht im Schultergelenk bewegen. Es besteht eine Spontanfraktur an der Grenze des Tumors und des Humerus.

6. VI. 1905. Operation (Hofrat Hochenegg), Exartikulation im Schultergelenk. Vorderer Hautlappen in U-Form, Eröffnung des Gelenkes, Unterbindung der Art. axillaris. Umschneidung des Tumors im Gesunden, Bildung des hinteren Lappens mittels Umschneidung. Exakte Blutstillung, Drain in die Wunde, Hautnaht, Kompressivverband.

Am Präparate zeigt sich, daß das obere Drittel des Humerus und fast der ganze Hals und Kopf von der Tumormasse substituiert sind, nur der oberste Teil des Kopfes ist noch intakt. Die mikroskopische Untersuchung des Tumors (pathologisches Institut) ergibt Hypernephrommetastase.

Wundheilung per primam et secundam durch eine leichte Angina gestört. Pat. wird am 20. VI. 1905 in ambulatorische Behandlung entlassen.

Laut Bericht vom Oktober 1912 3 Jahre post operationem an rechtsseitigem Nierentumor und Lungenmetastasen unter urämischen Erscheinungen gestorben.

2. Libor W., 57 Jahre, Fleischhauergehilfe. 12. VI.—21. VI. 1905.

Anamnese: Vor 30 Jahren Blattern, litt später an nervösen Aufregungen. Gonorrhöe und Balanitis. Sonst immer gesund. Familienanamnese belanglos. Vor 22 Monaten bemerkte er im Anschluß an eine Erkältung, daß der Harn blutig war, es gingen auch größere Klumpen ab. Schmerzen oder Unwohlsein bestand nicht. Dies dauerte 2 Tage und wiederholte sich seither in Pausen von einigen Wochen bis zu 3 Monaten. Die Blutung dauerte einen Tag bis Maximum 11 Tage, um wieder von selbst aufzuhören. In dieser Zeit magerte Pat. um etwa 15 bis 16 Kilo ab. Sonst hatte er keine Beschwerden, speziell nicht beim Urinieren, außer daß einmal ein Koagulum die Urethra verlegte. Nach Abgang desselben konnte Pat. wieder frei urinieren.

Status praesens: Magerer, kachektischer Mann. Drüsen am Hals (cervical und submaxillar), in beiden Axillen ein Paket weicher kleiner Drüsen. Lungengrenzen mäßig ausgedehnt, wenig verschieblich. Am Herzen systolische Geräusche, am lautesten an der Basis. Leise Töne. Klappender zweiter Aortenton. Keine Dilatation oder Hypertrophie. Puls leicht celer.

Abdomen: Der Schall des Traubeschen Raumes beginnt schon an der VI. Rippe, daran schließt sich nach hinten eine relative Dämpfung, die in absolute übergeht. Sie füllt das linke Hypogastrium ziemlich aus. Der linke Rippenbogen ist etwas stärker vorgewölbt, die linke Flanke stärker ausgefüllt. Hier palpiert man einen Tumor. Er kommt unter dem Rippenbogen hervor, reicht median bis nahe zur Mittellinie und endigt unten in Nabelhöhe mit einem runden, scharfen Rand. Der Tumor ist sehr hart, etwas höckerig, respiratorisch nicht verschieblich, etwas druckempfindlich. Palpiert man bimanuell, so hat man ihn deutlich zwischen den Händen und kann ihn etwas nach vorn und hinten bewegen. In der Axillarlinie palpiert man den unteren Rand etwa in der Mitte Rippenbogen-Darmbeinkamm. Harn: trüb, schwach sauer, manchmal bluthaltig. Albumen deutlich positiv, fast $^1/_2$ pro Mille. Tagesmenge ca. 1000 ccm Sediment: Harnsäure krystallinisch und amorph, rote und weiße Blutkörperchen, Epithelien, keine Geschwulstelemente.

Beim Versuch, zu cystoskopieren, findet sich eine narbige Verengerung der Harnröhre in der Gegend des Bulbus, die für 20 nicht durchgängig, weshalb die Cystoskopie nicht möglich ist.

Pat. verweigert im letzten Moment die Operation und wird ungeheilt entlassen.

Laut Bericht vom August 1912 nach beständig andauernder Hämaturie im Januar 1906 gestorben.

3. Theresia T., 50 Jahre, Bäuerin. 23. VIII.—28. IX. 1905.

Anamnese: Familienanamnese belanglos. Von Kinderkrankheiten machte Pat. nur Scharlach durch. Vor 26 Jahren Typhus. Damals 6 Wochen bettlägerig (Decubitus an 2 Stellen). Vor 7 Jahren stellten sich bei der Pat. unter dem rechten Rippenbogen und in der rechten Flanke brennende Schmerzen ein. Gleichzeitig fühlte Pat. in dieser Gegend eine harte, unbewegliche Geschwulst. Es stellte sich dann Harndrang ein und Pat. mußte häufig, jedoch nur geringe Mengen urinieren. Es gab aber wieder Zeiträume, wo Pat. vollkommen beschwerdefrei war, trotz Anwesenheit des Tumors. In den Zeiten, wo sie Harndrang hatte, bestanden knapp vor dem Urinieren brennende Schmerzen in der Geschwulst, die nach der Miktion verschwunden waren. Ein Kleinerwerden des Tumors nach der Miktion soll nie stattgefunden haben. Während die Geschwulst früher angeblich unbeweglich war, ist sie seit etwa einem Jahre beweglich. Die Beschwerden änderten sich im Laufe der Jahre in keiner Weise. Der Urin war früher immer trüb, erst in letzter Zeit soll er etwas klarer geworden sein. Erste Menses mit 14 Jahren, regelmäßig, ohne Schmerzen. 5 normale Geburten, die letzte vor 32 Jahren.

Status praesens: Grazil gebaute Pat. Herz und Lungenbefund normal. Abdomen in der Höhe des Nabels das Thoraxniveau überragend, während es unter dem Rippenbogen eingesunken ist. Das rechte Hypogastrium ist ausgefüllt von einem etwa kindskopfgroßen Tumor, der in seiner Breite vom Nabel in die rechte Flanke reicht. Seine Oberfläche ist anscheinend glatt, nur in der Mitte des Tumors ist eine flache, sagittale Furche zu tasten. Der Tumor macht die Respirationsbewegungen deutlich mit. Nach unten ist er gegen die Umgebung scharf abgrenzbar, nach aufwärts setzt er sich unter den Rippenbogen fort. Bei linker Seitenlage sinkt auch der Tumor nach links hinüber. (Die Verschieblichkeit besteht erst seit einem Jahre.)

29. VIII. Operation (Ass. Dr. Exner).

In Narkose mit Billrothmischung Schnitt in der Lumbalgegend unter dem Rippenbogen parallel zu ihm schräg nach vorne und abwärts. Nach Durchtrennung der Haut und der Muskeln gelangt man auf das peritoneale Fettgewebe. Beim Auslösen des Tumors aus seinem Bette machen die dabei auftretenden Blutungen Schwierigkeiten. Schließlich hängt der Tumor nur noch an dem durch die Nierengefäße gebildeten Stiel, der unterbunden wird, worauf Absetzung des Tumors erfolgt. Die Wundhöhle wird nach exakter Blutstillung mit einem Gazestreifen leicht austamponiert, sodann Verschluß der Wunde.

Der Tumor erweist sich als die Niere, deren Gewebe durch mehrere Cysten ersetzt ist. Zwischen den einzelnen Cysten ist spärliches Bindegewebe. An einer Stelle ist in dieser intercystischen Scheidewand ein scharf abgegrenztes tumorartiges Gewebe eingebettet.

Wundheilung durch Suppuration gestört.

28. IX. Pat. wird mit einer noch etwas sezernierenden Absceßhöhle in ambulatorische Behandlung entlassen.

Mikroskopischer Befund: Hydronephrose mit Steinen. Die später vorgenommene mikroskopische Untersuchung des zentral gelegenen, haselnußgroßen, am Durchschnitt gelblich aussehenden Geschwulstanteiles ergibt: Hypernephrom. (Dr. Sywek).

4. Hans B., 54 Jahre, Ingenieur. 23. IV.—15. VI. 1907.

Anamnese: 2 mal Lungenentzündung, 1 mal Rippenfellentzündung im 20. Jahr. Mit 44 Jahren gastrisches Fieber mit 4 Wochen Krankenlager, Milztumor. Mit 26 Jahren Sturz von einer Stiege aus der Höhe des ersten Stockwerkes; die linke untere Extremität seither sehr druckempfindlich und gebrauchsunfähig. (Nach Billroth Verwachsung des Ischiadicus mit der Muskulatur.) Ebenso Lähmung des rechten Armes, die in kurzer Zeit verschwand, während die Lähmung des linken Beines den Pat. zwang, 3 Jahre mit Krücken und 10 Jahre mit 2 Stöcken zu gehen. Durch Radfahren kehrte dann bald Aktionsfähigkeit zurück. Potus und Infektion negiert. — Vor 3 Wochen plötzlich kolikartige Schmerzen in der linken Oberbauchgegend, die gegen den Hoden ausstrahlten. Dauer 17 Stunden. Nach Verschwinden derselben blutiger Harn. Nach 9 Tagen 2 Anfälle mit blutigem Harn. Seither kein Anfall, Urin rein. Seit 2 Monaten bemerkt Pat. ein temporäres Anschwellen des linken Samenstranges bis zu Kleinfingerdicke beim Gehen und Wiederverschwinden beim Liegen. In der letzten Zeit auch große Schmerzhaftigkeit des linken Samenstranges bis zum Hoden, sowohl beim Gehen, als auch beim Liegen. Diese Schmerzhaftigkeit tritt auf, seitdem Pat. starke Schmerzen in der linken Nierengegend hat. Hoden selbst nicht druckempfindlich, während der Anfälle Stuhlverhaltung, kein Abgang von Winden, sonst täglich Stuhl.

Status praesens: Großer, kräftiger Mann, mittelmäßige Muskulatur und Fettpolster. Gesichts- und Hautfarbe blaß. Über der rechten Lunge bis zur Scapula reichende Reibegeräusche. Erster Ton an der Mitralis dumpf, zweiter Pulmonalton akzentuiert. Das Abdomen im ganzen nicht aufgetrieben, nur in der linken Oberbauchgegend sieht man eine etwa zweifaustgroße, schwache Prominenz. Nur in dieser Gegend etwas Druckempfindlichkeit. Perkutorisch gedämpfter Schall. Bei Untersuchung in rechter Seitenlage tastet man einen bis 3 Querfinger ober der Spina reichenden respiratorisch verschieblichen Tumor. Ausstrahlende Schmerzen gegen den linken Hoden. Der linke Hoden größer und praller, gänsekieldicke Venenektasien des Plexus pampiniformis.

25. IV. Operation (Hofrat Hochenegg).

In rechter Seitenlage wird in ruhiger Billrothmischungsnarkose ein Hautschnitt geführt, der von der 12. Rippe beginnend schräg nach vorne unten bis nahe zum linken Rectus zieht. Durchtrennung der Muskulatur, worauf man sofort auf die Fettkapsel der durch einen großen Tumor teilweise ersetzten Niere stößt. Die Kapsel wird eingeschnitten und die Niere vorgezogen, was anfangs schwierig ist und erst erleichert wird, indem man die Fettkapsel an den Stellen der Niere, wo der Tumor ist, im Zusammenhange läßt. Blutung reichlich, leicht stillbar. Der Tumor zeigt sonst keine Verwachsungen mit der Umgebung. Zunächst läßt sich der obere Pol luxieren. Hierauf wird das Peritoneum medial abgeschoben und es gelingt, das Nierenbecken mit Schonung des Peritoneums freizulegen. Vorwälzung der Niere. Ligatur der fingerdick gefüllten Vene, der Arterie und des Ureters. Blutstillung, Naht der Muskulatur und der Haut bis auf eine Drainlücke. Verband.

Anfänglich normaler Heilungsverlauf. Am 8. Tage nach der Operation starke Schmerzen im linken Fuß, besonders des inneren Malleolus. Fuß in Klumpfußstellung. Ausstrahlende Schmerzen längs des ganzen Ischiadicus. Tags darauf Nähte entfernt, Wunde p. p. 5 Tage später Temperatursteigerung. Schmerzen in der linken Unterbauchgegend, in der Tiefe ein derbes Infiltrat. Drain in die Wunde eingelegt. Nach 11 Tagen steht Pat. auf, heftige Schmerzen im Fuß. Röntgenaufnahme: an der vorderen Fläche der Articulatio talo-calcanea ein etwas über hellergroßer, scharf umschriebener Herd. Später bildete sich unterhalb des inneren Malleolus links ein walnußgroßes, sehr schmerzhaftes Infiltrat, das incidiert wurde. Es entleert sich eine gelbe, seröse Flüssigkeit. In der Kultur Sta-

phylococcus pyogenes aureus. Der Fuß wurde im Gipsverband ruhig gestellt. Aus der Nephrektomiewunde entleerte sich noch einmal ein Eßlöffel Eiter, dann völlige Heilung. Gipsverband durch Wasserglas, dann nur Einwicklung des Beines ersetzt.

15. VI. Geheilt entlassen.

Präparat: Tumor der Niere von der Mitte her etwa $^3/_5$ der Niere substituierend, intracapsulär. Bei der Betrachtung von der Seite her sieht man aus ihm etwa mannsfaustgroß aufwärts und abwärts den oberen resp. unteren Nierenpol vorragen. Der untere Nierenpol trägt eine von dem Tumor durchaus unabhängige kleinapfelgroße Cyste mit klarer Flüssigkeit. Im aufgeschnittenen Zustand zeigt dieselbe eine glatte Innenfläche, welche mehrfach mit Kalkplättchen wie ausgekleidet erscheint. Das Nierenparenchym zeigt außerhalb des Tumorbereiches weder an der Oberfläche, noch an der Schnittfläche etwas Auffälliges. Der Tumor zeigt eine grobhöckerige, vielfach fast wie gelappte Oberfläche, wobei die größten Lappen etwa halbe Haselnuß- bis Walnußgröße erreichen. Sie sind von der Oberfläche her gesehen in der Mehrzahl weißgelblich, zahlreich aber offenbar infolge von Parenchymblutungen fast schwärzlich. Mehrfach sind dazwischen auch wasserhelle Cystchen bis zur Erdbeergröße zu sehen. Auf der Schnittfläche erweist sich das Neoplasma als ein exquisit lappiges, vielfach von septenartigen, weißen fibrösen Strängen durchsetzt. Die nicht von Blutung veränderten Abschnitte zeigen die charakteristische wie fein granuläre blaß-gelbliche Schnittfläche der Hypernephrome. Die Präparation des Hilus ergibt Freisein der Venenlumina von Tumormassen. Das Becken erscheint dadurch, daß die Aftermasse von der Nierenmitte her hiluswärts vordringt, ausgezerrt, seine Schleimhaut aber unverändert, indem das Neoplasma nur ins Hilusfettgewebe reicht. Auf dem in der Frontalebene vom Rücken her geführten Schnitt zeigt es sich, daß tatsächlich der gesamte mittlere Nierenparenchymabschnitt vom Tumor substituiert ist.

17. VIII. 1912. Nachuntersuchung. Sehr gutes Allgemeinbefinden, Pat. hat an Gewicht zugenommen. Leichte Vorwölbung in der Narbe. In derselben beim Witterungswechsel Schmerzen. Ab und zu Krämpfe im linken Bein. Der Knochen nirgends druck- oder schlagempfindlich. Am inneren linken Malleolus außer der Narbe nichts Abnormes zu sehen und zu tasten.

5. Marie S., 40 Jahre, Rabbinersgattin. 11. II.—18. III. 1908.

Familienanamnese belanglos. Pat. war nie ernstlich krank. 12 normale Partus, 1 Abortus, Wochenbett stets afebril. 4 Kinder leben, die anderen starben im 1. Lebensjahre an Schwäche. Vor 5 Jahren wegen Uterusprolaps Pessarbehandlung. Bei der letzten Gravidität vor $1^1/_2$ Jahren hatte Pat. Schmerzen in der linken Unterbauchgegend, die bis zu einer Stunde andauerten, mitunter auch ausstrahlende Schmerzen im linken Bein. Der Umfang des Abdomens soll größer gewesen sein als bei den früheren Schwangerschaften. Nach der Entbindung vor 6 Monaten bemerkte Pat. eine hühnereigroße Geschwulst in der linken Unterbauchgegend, die allmählich größer wurde, aber keine Beschwerden verursachte. Stuhl seit Kindheit nur mit Nachhilfe. Bei der Stuhlentleerung Schmerzen entlang des Dickdarmes. Blut angeblich nie abgegangen. Seit einem Jahr magerte Pat. rapid ab. Keine Harnbeschwerden. Pat. klagt über Schmerzen im ganzen Körper. Zur eventuellen Operation wird uns Pat. von der Klinik Schauta überwiesen.

Status praesens: Mittelgroße, stark abgemagerte Frau von zartem Knochenbau. Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. Cornealreflexe fehlend. Lungenbefund normal. Herz: systolisches Geräusch an der Mitralis und Aorta. Leber nicht vergrößert. Milz nicht palpabel. Harn: kein Eiweiß, kein Zucker.

Status localis: Bauchdecken schlaff, dünn. Diastase der Recti. Linke Flanke

leicht vorgewölbt durch einen Tumor, dessen Grenzen die hintere Axillar-, vorne die verlängerte Mammillarlinie, oben der Rippenbogen und unten die Horizontale, geführt einen Querfinger über der Spina iliaca ant. sup. sind. Der Tumor ist etwa doppelt mannsfaustgroß, respiratorisch kaum beweglich. Die Konsistenz ist in den lateralen Anteilen teigig weich, keine Fluktuation, Oberfläche glatt. In den medialen Partien ist der Tumor knollig, hart, schmerzhaft. Über dem Tumor leerer Schall. Beim Aufblähen des Rectums zieht das Kolon über den medialen Anteil hinweg. Blasenbefund vollkommen normal. Im Harn kein Albumen, keine Erythrocyten. Funktionelle Untersuchung ergibt eine ganz wenig herabgesetzte, aber normale Funktion der linken Niere (Dr. Lenk).

Genitalbefund: Äußeres Genitale normal, taubeneigroßer Descensus der vorderen und hinteren Vaginalwand. Vagina weit, glatt, kurz. Uterus in Anteflexion. Adnexe nicht differenziert. Parametrien frei. Durch das hintere Scheidengewölbe tastet man einen harten, derben Tumor von glatter Oberfläche, dessen Größe nicht bestimmbar ist. Per rectum fühlt man den unteren Pol eines derben Tumors, der äußerst druckempfindlich ist.

Diagnose: Tumor renis sinistri.

19. II. Operation (Hofrat Hochenegg).

Ruhige Billrothmischungsnarkose. Rechte Seitenlage über einem Keilpolster. Schräger Lumbalschnitt etwa 20 cm lang, am Ende der 12. Rippe beginnend. Bauchdecken ödematös. Es stellt sich ein gut doppeltmannsfaustgroßer Tumor ein, der mit dem Peritoneum und dem Netz verwachsen ist. Resektion des letzteren. Der Tumor geht vom unteren Nierenpole aus. Das weitere Freipräparieren und die Exstirpation geht ohne nennenswerte Schwierigkeiten vor sich. Die Vena renalis mit Tumormassen gefüllt. Die Wand der Vene wird als Tumor angesehen und eingeschnitten. Es entleeren sich Tumormassen, wie acholischer Stuhl aussehend, dann starke Blutung, die durch Tamponade, dann mittels Ligatur gestillt wird. Ligatur des Ureters. Naht des Peritoneums an das Colon descendens. Einführen eines langen Jodoformgazestreifens. Gummidrain. Muskel und Hautnaht. Kochsalzinfusion.

Wundheilung durch einen kleinen Bauchdeckenabsceß und geringe Suppuration im oberen Wundwinkel kompliziert, sonst glatt. Beim Austritt aus der Klinik mit vollkommen geheilter Wunde klagt Pat. über andauernde Schmerzen längs der Wirbelsäule. In der Tiefe des Bauches im Bereich der Operationsstelle undeutlich eine knollige Resistenz zu tasten. Wahrscheinlich lokales Rezidiv.

6. Leopold H, 60 Jahre, Magazineur. 16. II.—19. VI. 1909.

Anamnese: Pat. war angeblich bis Anfang 1908 immer gesund. Damals bemerkte er, daß sein Harnstrahl etwas matter wurde und deutlich fortschreitend seine frühere Propulsion verlor. Die Miktionsverhältnisse sollen sich im übrigen nicht geändert haben. Im April 1908 setzte ohne bekannten Anlaß eine schwere Hämaturie ein, die durch 3 Monate anhielt. Danach Harn wieder klar bis zum Juli. Neuerdings schwere Hämaturie durch 4 Wochen, stets ohne weitere Beschwerden. Eine weitere Blutung im September durch 8 Tage anhaltend. Jetzt besteht Blutung seit Anfang Januar mit einer kurzen Unterbrechung von 8 Tagen. Pat. fühlt sich durch diese anhaltenden Blutungen sehr matt, doch merkte er keineswegs eine deutliche Abmagerung. Nach Sistierung der Blutungen fühlte er sich binnen wenigen Tagen wieder ganz frisch.

Status praesens: Großer, kräftiger Mann mit reichlichem Panniculus. Stark ausgeblutet. Herz etwas nach links verbreitert, Töne rein. Spitzenstoß in der Mammillarlinie. Bronchitische Geräusche über beiden Lungen.

Abdomen: Starker Panniculus, nirgends Druckschmerz. Abnorme Resistenzen nirgends zu tasten. Nieren nicht palpabel. Lendengegend nicht druckschmerz-

haft. Blase bis zum Nabel stehend. Harn dunkel hämorrhagisch. Albumen dem Blutgehalt entsprechend. Saccharum negativ, Sediment: Erythrocyten in Menge, zahlreiche Leukocyten, keine renalen Elemente. Prostata: Hypertrophie beider Seitenlappen, besonders des rechten, kleinapfelgröß. Rechte Samenblase hart infiltriert. Nach langsamer Entleerung der Blase Verweilkatheter. Blutung die ganze nächste Zeit, trotz wiederholter Gelatineinjektion und Stypticin anhaltend, weshalb auch mehrfache Cystoskopieversuche mißlingen. Daher

15. III. explorative Sectio alta (Dr. Lenk).

Billroth, dann Äthernarkose. Sauerstoffüllung der Blase. 10 cm langer Medianschnitt. Stumpfe Durchtrennung der Muskulatur, Zurückschieben des Peritoneums. Incision der Blase, wobei sich reichlich hämorrhagischer Harn entleert. Kolossale Blutgerinnsel von Kindskopfgröße in der Blase liegend. Ausräumen der Koagula. Bleistiftdicke Blutureterausgüsse von beträchtlicher Länge. Stark erweiterte Trabekelblase. Wand hypertrophisch. Nach Entfernung der Gerinnsel sieht man einen eigroßen Mittellappen der Prostata. Blase im übrigen leer. Aus dem linken Ureter fließt Blut. Komplette Naht der Blase, Streifen ins Cavum Retzii. Muskulatur, Fascien und Hautnaht. Verweilkatheter, Eisbeutel auf die linke Nierengegend.

Der Heilungsverlauf wurde zunächst durch eine ziemlich heftige Bronchitis gestört. Nachdem diese abgeklungen war, stellte sich in der Wunde eine starke Suppuration ein, die von einer ausgedehnten Fettgewebsnekrose im Bereiche des ganzen Operationsgebietes gefolgt war und weiterhin auch das Nichthalten der Blasennähte bedingte. Erst nach fast 2monatlicher Dauer war die Wunde bis auf einen schmalen Streifen ausgranuliert und geschlossen. Pat. hatte während der ganzen Zeit Verweilkatheter. Am 16. Tage nach der Operation stellte sich wieder eine stärkere Hämaturie ein, die sich in Intervallen von einigen Tagen einigemal wiederholte.

3. V. Blutgefrierpunktsbestimmung. $\delta = -0{,}56$.

7. V. Wunde bis auf eine kleine Stelle geschlossen.

10. V. Neuerlich starke Blutung, scheinbar durch das viele Umhergehen des Pat. ausgelöst. Cystoskopie: Mäßige Injektion der präcapillaren Gefäße. Im Scheitel findet sich in der sonst schon geschlossenen, etwas eingezogenen Operationsnarbe an circumscripter Stelle eine kleine Dehiscenz, die von 2 kleinen Schleimhautläppchen begrenzt wird, und in deren Tiefe ein Faden ohne merkbare Inkrustation sichtbar ist. Die tieferen Schichten des Blaseninhaltes trüben sich rasch blutig, doch gelingt es noch folgendes festzustellen. Höckeriger Tumor des Mittellappens der Prostata von mäßiger Größe. In den oberen Anteilen der Blase ganz geringe Trabekelbildung, in den unteren Partien starke Balkenbildung. Das Ligamentum interuretericum stark entwickelt. Die linke Uretermündung normal. In kräftigen Kontraktionen entleert sich aus ihr deutlich blutig gefärbter Harn. Der rechte Ureter wird wegen der starken Blutung nicht sichtbar.

12. V. Intensive Blutung. Katheter durch Gerinnsel verstopft. Erst mit einem Aspirationskatheter gelingt es nach fast 2stündiger Arbeit etwa $^1/_4$ l Koagula aus der Blase zu entfernen. Verweilkatheter. Nachmittags neuerliche Blutung.

13. V. Neuerdings intensive Blutung. Ausräumung von Koagulis aus der Blase. Blutgefrierpunkt $\delta = -0{,}58$. Es wird die Diagnose auf einen blutenden Tumor (Grawitz) gestellt. Da die rechte Uretermündung cystokospisch nicht gesehen werden konnte, bestünde die Möglichkeit einer linken Solitärniere. Diese müßte aber ihrer Größe wegen palpatorisch festgestellt werden können, während der Tastbefund bisher völlig negativ ist.

14. V. Operation (Hofrat Hochenegg).

In ruhiger Äthernarkose lumbaler Schrägschnitt links. Ziemliche Blutung

aus den Haut- und Muskelgefäßen. Nach Durchtrennung von Fascie und Muskulatur Durchtrennung der Fettkapsel der Niere. Diese wird nun ausgeschält, was bei mäßiger Blutung ganz gut gelingt. Die Niere liegt fast ganz unter dem Rippenbogen versteckt. Nach Isolierung und Vorwälzen des Organes isolierte Ligatur der Stielgefäße. Der fast fingerdick erweiterte Ureter wird ligiert und durchtrennt. Die Niere erweist sich als vergrößert, mehrfach gebuckelt und größtenteils mit Ausnahme des unteren Poles von einem grauweiß durch die Kapsel schimmernden Tumor eingenommen. Exstirpation des Organes, sorgfältige Blutstillung, ein Drainrohr in jeden Wundwinkel. Naht der Muskulatur, Fascie und Haut.

Präparat: Der exstirpierte Tumor erweist sich auf dem Durchschnitt als Grawitztumor, der fast $^4/_5$ des Organes einnimmt. Zwei erbsengroße Durchbrüche ins Nierenbecken. Der Ureter fingerdick, seine Wand 2—3 mm dick.

Wundheilung durch Bronchitis und leichte Suppuration gestört.

19. VI. Pat. verläßt die Klinik. Wunde bis auf eine kleine, mäßig sezernierende Fistel geheilt. 100 ccm trüben Restharnes. Pat. muß täglich katheterisiert und gespült werden.

II. Aufenthalt.

28. V.—5. VI. 1910. Infolge der Prostatahypertrophie stellte sich in der Folge bei dem Pat. komplette Retention ein, wegen welcher Pat. täglich in der Ambulanz der Klinik behandelt wurde. Abends katheterisierte sich Pat. selbst. Es bestand mäßige Cystitis. Am Tage vor der 2. Aufnahme in die Klinik bemerkte Pat. $^1/_2$ Stunde nach dem Katheterisieren Schmerzen in der linken Lendengegend, nicht ausstrahlend, nicht krampfartig. Gleich darauf trat Schüttelfrost und Fieber auf. Morgens fühlte sich Pat. wohl, bei der Fahrt in die Klinik abermals Schüttelfrost. Beim Katheterismus Blase bis auf einen Eßlöffel gelblichen Eiters leer.

Status praesens: Temperatur 38,8. Facies subikterisch fahl, Zunge trocken. Palpationsbefund negativ. Lungenbefund: leichte Bronchitis, Herztöne leise. Verweilkatheter.

29. V. Durch den Katheter ist nur ein Löffel Eiter abgeflossen. Pat. fühlt sich etwas besser. Blasenspülung fördert große Mengen von Eiter. Uretersondierung: Katheter läßt sich nur einige Zentimeter hoch einführen. Die Blase ist diffus gerötet, neben dem normal aussehenden rechten Ureter sieht man einen kantigen, ca. nußgroßen Stein von grünlicher, schleimig aussehender Oberfläche, zum Teil in Eiterfetzen gehüllt. Blasenwaschung mit Kochsalzlösung. Röntgenbild: weder in der Niere, noch im Ureter läßt sich ein Stein nachweisen.

6 Uhr p. m. Operation (Dr. Lenk).

Anfangs ein wenig Chloroform, dann Äther. 15 cm langer Schnitt von der letzten Rippe bis hart an der Spina vorbei. Panniculus fast 8 cm dick. Durchtrennung der Muskulatur und Fascie. Die Decken sind außerordentlich blutreich. Nach Spaltung der Fascie drängt sich stark ödematös das retroperitoneale Fett in mächtiger Entwicklung vor. Das Peritoneum wird medial abgeschoben. Der untere Nierenpol 2 Querfinger unter dem Rippenbogen. Nach Spaltung der reichlich ödematösen Fettkapsel wird versucht, die Niere zu isolieren, in der Absicht, sie zu luxieren und mit Sektionsschnitt zu spalten. Die Isolierung gelingt bis etwa $^2/_3$ des Organs hinauf. Die Niere ist sehr stark vergrößert ödematös geschwollen. Der isolierende Finger vermag bei der Dicke der Bauchdecken und der hohen Lage des Organs nicht höher als bis zum oberen Drittel zu gelangen. Die Luxation ist also unmöglich, daher Spaltung der Niere am unteren Pole auf ca. 6 cm bis ins Nierenbecken. Dieses erweist sich bei der Fingerpalpation als leer. Einführen eines Drains in dasselbe. Ein Jodoformgazestreifen in die stark blutende Nierenwunde. Ein größeres blutendes venöses Gefäß des Nierenlagers ist nicht zu fassen. Tamponade mit 3 weißen Streifen. Muskel und Hautnaht, Verband. Kochsalzinfusion.

30. V. Subjektives Wohlbefinden. Harnmenge aus dem Katheter 150 ccm.

31. V. Harnmenge 180 ccm. Starke Durchnässung des Verbandes und Bettes aus der Nierenwunde. Starker Durst.

1. VI. Harnmenge 160 ccm. Diuretin konstant weiter.

2. VI. Besserbefinden. Durstgefühl hat abgenommen. Zunge feuchter.

5. VI. Pat. ist somnolent, Atmung oberflächlich. Zunge und Mundschleimhaut trocken, mit schweren Hämorrhagien. Durst. Verband wieder stark durchnäßt. Streifen aus dem Nierenbecken entfernt. Hierauf schwere Blutung, die auf Tamponade steht. Blasenspülung. Gegen Mittag Exitus.

Sektionsbefund (Prof. Stoerk).

Hypertrophie der Prostata alle Abschnitte betreffend mit exzentrischer Hypertrophie und chronischer Cystitis der Blase. Dilatation des Ureters. Rechtsseitige chronische Pyelitis mit Verdickung und Erweiterung des Beckens. Ascendierende eitrige Nephritis, subcapsuläre Abscesse. Nephrotomie mit Spaltung der Niere bis ins Becken in der unteren Hälfte mit Vereiterung der Incisionswunde. Ausgedehntes Hämatom, retroperitoneal im Bereich dieser Niere. Exstirpation der linken Niere wegen Grawitztumor vor einem Jahre. Haselnußgroßes Lokalrezidiv in der Narbe. Linsengroße Metastase im linken Lungenunterlappen. Vereinzelte flache kleine Konkremente in der Harnblase, eines im rechten Ureter. Narbe nach Sectio alta. Angioma cavernosum hepatis. Umschriebene Ablagerungen hämatogenen Pigmentes in der Milz. Hochgradige allgemeine Adipositas und ausgeprägtes Fettherz. Rhinophym (Alcoholismus chron.). Atrophie der Gallenblase aus alter chronischer Cystitis. Synechie der Gallenblase mit dem Duodenum.

7. Johann L., 59 Jahre, Gastwirt. 25. III.—10. V. 1909.

Anamnese: Familie gesund. Pat. früher Brauer, starker Potator, in den späteren Jahren wenig Alkohol. Vor 1 Jahre bemerkte er einen erbsengroßen Tumor der rechten Scrotalhälfte, der seit der Zeit langsam an Größe zunahm. Vor 2 Tagen ganz plötzlich ohne besonderen Anlaß starke Hämaturie. Der Arzt konstatierte einen Tumor der rechten Niere und schickte den Pat. sofort auf die Klinik. Seit 1 Jahre mäßige Abmagerung.

Status praesens: Kräftig gebauter Mann von ziemlich guter Ernährung. Temperatur 37,9. Ptosis des linken oberen Augenlides.

Herz: Etwas verbreitert, Töne rein.

Lungen: Bronchitische Geräusche über der rechten Lunge besonders im Oberlappen. Abdomen unter Thoraxniveau. In der rechten Bauchseite ein doppelt mannsfaustgroßer Tumor, der sich aus einem schmächtigeren oberen und einem dickeren unteren Anteile zusammensetzt, im allgemeinen die Form einer Niere aufweist. Oberfläche glatt, Konsistenz prallelastisch, gute Beweglichkeit, doch läßt er sich nicht in die zugehörige Lendengegend hinaufschieben. Druck nicht schmerzhaft. Rechte Lendengegend leer. Sonstiger Bauchbefund normal.

In der rechten Scrotalhälfte ein aus 3 Abschnitten sich zusammensetzender Tumor, dessen unterer Abschnitt dem Hoden mit dem Nebenhoden entspricht, während die beiden anderen prallgespannt, deutlich fluktuierend und diaphan sind. Ganz mäßige Varicocele dieser Seite.

Harn: Stark blutig, im Sediment Erythrocyten, Blut und Fibrincylinder. Albumen dem Blutgehalt entsprechend. Zucker negativ.

25. III. Eisbeutel auf die rechte Nierengegend. Stypticin.

28. III. Cystoskopie: Mucosa normal. Mäßiger Mittellappen der Prostata. Aus dem rechten Ureter hängt ein Blutkoagulum. Blase sonst normal.

Funktionelle Untersuchung.

Beide Ureteren sondiert.

Rechts: Stark hämorrhagischer Harn. Indigo wird nach $^1/_2$ Stunde noch

nicht ausgeschieden. Katheter verstopft sich dann, es fließt trotz aller Bemühungen kein Harn mehr ab, daher Phloridzinausscheidung nicht zu bestimmen.

Sediment: Erythrocyten zum Teil in Blutzylindern, Fibrinzylinder, mäßig Leukocyten.

Links: Harn anfangs blutig, später klar fließend. Albumen negativ. Indigo nach 12 Minuten, Phloridzinzucker nach 15 Minuten. Sediment spärlich Erythrocyten.

30. III. Temperatur 38,5. Bronchitis etwas gesteigert. Blutung sistiert.

31. III. Temperatur 39,8. Schüttelfrost. Auf Aspirin Temperaturabfall zur Norm.

1. IV. Temperatur normal. Harn wenig blutig.

2. IV. Abdtemp. 38,1. Harn fast klar.

3. IV. Retention durch größere Koagula, die mit der Spritze aspiriert werden müssen.

Operation (Doz. Exner). Lumbalanästhesie, die durch 30 Minuten vollkommen ist, dann aber unzureichend wird.

Lumbaler Schrägschnitt von 20 cm Länge. Medianes Abdrängen des Peritoneums. Niere tief liegend, fast in Nabelhöhe, was die Exstirpation erleichtert. Spaltung der Fettkapsel, Ausschälen der Niere. Im weiteren Verlaufe preßt Pat. stark, was die Isolierung des Stieles erschwert. Blutung mäßig. Isolierte Ligatur von Vene und Arteria renalis. Ureter nach Ligatur durchtrennt. Nach Abtragung der Niere völlige Blutstillung. Je ein Streifen und ein Rohr an den Stumpf und in den unteren Wundwinkel. Naht von Muskulatur, Fascie und Haut in 3 Reihen.

Präparat: Grawitztumor mit papillärem Durchbruch ins Nierenbecken, dem unteren Pol der sonst gut aussehenden Niere eingelagert.

Semicastration rechts. Symptomatische Hydrocele (keine Tumormetastase, was nicht ausgeschlossen werden konnte).

Abends Harn stark blutig. Gerinnselbildung. Diese aspiriert. Reinspülung der Blase. Lapisspülung.

4. IV. Verbandsstoffe unten blutig durchtränkt, frisch überdeckt, die unteren Schichten bleiben liegen. Spontanmiktion, Harn klar.

5. IV. Mäßige Diarrhöen. Temperatur 36,4, Puls 86.

7. IV. Mäßiges Vorziehen und Kürzen der Streifen. Wechsel der Drains. Wunde sieht rein aus.

8. IV. Unruhiger Schlaf, leichte Benommenheit.

9. IV. Incontinentia alvi et urinae. Pat. läßt diarrhöischen Stuhl und Harn unter sich. Der eingeführte Dauerkatheter vom unruhigen Pat. wieder herausgerissen. Pat. schreit Tag und Nacht. Kastrationswunde per primam geheilt.

10. IV. Pat. springt nachts aus dem Bett, deliriert, schreit.

14. IV. Decubitus von 5 Kronenstückgröße am Sacrum.

15. IV. Pat. stets benommen, tags soporös, nachts unruhig, schreiend.

16. IV. Decubitus heilt langsam. Die Darm- und Blaseninkontinenz, die Delirien dauern fort. Da die Benommenheit zuzunehmen scheint, erfolgt am 16. IV. die Transferierung auf die Klinik Wagner.

16. IV.—21. IV. Aufenthalt in der Klinik Wagner.

Täglich Verbandwechsel. Wunde sieht gut aus. Mäßige Sekretion, kaum Suppuration. Kein Fieber, guter Puls. Schon nach 2 Tagen auffallende Besserung der Delirien. Pat. wird am 18. ruhiger und ist am 19. absolut klar, so daß er am 24. IV. wieder zurücktransferiert wird.

Das Delirium wird auf der Klinik Wagner als Kollapsdelirium aufgefaßt, obwohl kein richtiger Kollaps bestand, der Puls stets gut war und das Delirium erst am 6. Tage post operationem auftrat.

Gegen urämisches Koma und Delirium spricht die große Harnmenge und das spezifische Gewicht (1019). Die mussitierenden Delirien, die starke Aufgeregtheit und motorische Unruhe legten anfangs die Möglichkeit eines Delirium tremens (Potator) nahe, doch ergibt eine längere Beobachtung keinerlei Anhalt für ein alkoholisches Delirium.

Es ist möglich, daß das Delirium eine spät auftretende Folge der Lumbalanästhesie ist.

21. IV. Sensorium frei. Pat. ist ruhig, benimmt sich geordnet. Incontinentia alvi et urinae verschwunden. Stuhl spontan, täglich erfolgend. Diarrhöen verschwunden. Harn hell, klar. Temperatur, Puls normal.

Wunde granuliert. Kaum noch Sekretion. Drains weggelassen. Xeroformtampon in das seichte Wundbett. Decubitus fast völlig abgeheilt. Pat. hat keine subjektiven Beschwerden.

24. IV. 2000 ccm Harn, klar. Pat. außer Bett. Er wird nur noch alle 2 Tage verbunden.

26. IV. Pat. geht ohne Beschwerden herum. Wunde granuliert. Ernährungszustand hebt sich. Dauerndes Wohlbefinden. Nachts ruhiger Schlaf. Puls und Temperatur normal.

10. V. Granulierender Defekt noch ca. 6 cm lang, in seiner Mitte 5 cm tief. Gute Granulationen. Harn in normalen Mengen von normaler Beschaffenheit. Körpergewicht 70 kg. Wohlbefinden. Psyche vollkommen frei.

Gebessert in häusliche Pflege entlassen.

Nach Bericht vom 21. XII. 1912 am 12. IX. 1910 gestorben an Rezidiv.

8. Karl M., 55 Jahre, Greisler. 28. VI.—30. VI. 1909.

Anamnese: Gesunde Familie. Pat. selbst war immer gesund bis zum Januar dieses Jahres. Am 15. I. erste Hämaturie. Gleichzeitig mit derselben wurde Pat. auf das Auftreten einer Geschwulst in der linken Bauchseite aufmerksam, die damals faustgroß war, seither rasch an Größe zunahm, ohne weitere Beschwerden zu verursachen. Seit Januar mehrfache Attacken von Hämaturie. Zur Zeit keine Beschwerden.

Status praesens: Stark anämischer, bleicher, fahl aussehender Pat. von kräftigem Knochenbau, ziemlich guter Muskulatur, wenig Fettpolster. Herz und Lungen ohne pathologischen Befund.

Abdomen: Weit über mannskopfgroßer, derber Tumor in der linken Bauchseite (einem sinistrovertierten, graviden Uterus vergleichbar). Der Tumor reicht retroperitoneal liegend bis weit hinauf in die linke Flanke. Er zeigt 3—4 Abteilungen, flache Kuppeln, mäßig gewölbt, dazwischen leichte Einsenkungen (Furchen). Konsistenz derb, stellenweise weicher. Mäßig verschieblich beim Tasten und in aufrechter Stellung. Beim Liegen weniger prominent. Ein Zapfen des Tumors von Kindskopfgröße reicht bis in die Magengegend und endet am Proc. xyph. Perkussionsschall leer, nur im linken Hypochondrium tympanitisch, an einer Stelle, wo der Tumor von einer geblähten Kolonschlinge überlagert wird. Ränder des Tumors gewölbt. Der Tumor reicht in Nabelhöhe bis zur Medianlinie, nach unten bis zur Spina il. ant. sup. Symptomatische Varicocele links durch Kompression der Vena renalis und Cava inf. durch den Tumor oder durch Hineinwuchern eines Tumorzapfens in die Vene. Keine Ödeme an den Knöcheln.

Harn: Hämaturie. Viele Flocken, blutiggelb, geballt. Zerfallsmassen des Tumors. Metastasen nirgends zu tasten.

30. VI. Ungeheilt über eigenen Wunsch entlassen. Der Tumor erscheint inoperabel. Pat. verweigert die cystoskopische Untersuchung.

Nach Bericht vom 16. VIII. 1912 im Dezember 1910 gestorben.

9. Franz Z., 47 Jahre, Kaufmann. 12. XII. 1908 bis 23. I. 1909.

Anamnese: Vater und drei Schwestern an Lungentuberkulose gestorben. Pat. selbst hatte in seinem 17. Lebensjahre im Verlaufe einer ihm nicht bekannten Krankheit geschwollene Füße, sonst war er immer gesund bis vor 8 Jahren. Damals stellten sich Schmerzen der rechten Lendengegend und in der Herzgegend ein. Die Ärzte diagnostozierten Herzaderverkalkung. In seiner Beweglichkeit war Pat. dadurch nicht behindert, er konnte z. B. ohne Beschwerden Bergsteigen. Erst vor 2 Jahren stellte sich öfteres Herzklopfen ein. Vor $2^1/_4$ Jahren zum erstenmal, ohne irgendwelche Ursache, leichte Hämaturie, die nur ein paar Tage anhielt. Seither in öfteren Attacken Hämaturie in Zwischenräumen von mehreren Monaten auftretend. Im Februar d. J. sehr starke Hämaturie, so daß sich in der Blase Gerinnsel bildeten. Pat. konnte durch 15 Stunden nicht urinieren, dann wurden die Gerinnsel unter heftigen Blasenkrämpfen ausgestoßen und die Miktion kam wieder in Gang. Eine Nierenkolik bestand dabei nicht, doch konnte der Arzt Albuminurie feststellen. Ende Mai d. J. wurde ein Tumor der rechten Niere konstatiert, der damals noch leicht beweglich war und nach Angabe des Arztes leicht hätte entfernt werden können, doch ließ sich Pat. nicht operieren. Im Laufe des Sommers hier und da leichte Lendenschmerzen links. Pat. bemerkte auch, daß eine Varikokele der rechten Seite, die er schon seit 2 Jahren beobachtete, nunmehr in rascherem Maße sich vergrößerte.

Der Harn war fast immer rein, doch öfters rötlich. Eiweiß war nur zeitweise nachzuweisen.

Die Geschwulst blieb nach Angabe des Pat. den Sommer über ziemlich stationär. Erst vor 4 Wochen begann sie plötzlich ziemlich rasch zu wachsen, was Pat. auf eine starke Erkältung zurückführt, die er Mitte November akquirierte. Seither fühlt sich Pat. ernstlich krank. Die Füße schwollen beiderseits bis zum Knie hinauf an, doch bildeten sich die Ödeme bei Bettruhe zurück. Der Appetit ist nicht gut, pappiger Geschmack im Munde, aber kein Erbrechen. Sehr selten Kopfschmerzen. Die rasch wachsende, früher ohne Beschwerden vertragene Geschwulst begann sich unangenehm bemerkbar zu machen. Sehr heftige, drückende Schmerzen in der rechten Lendengegend, besonders oft nachts. Sie strahlen nach der linken Bauchseite, nach dem Kreuzbein und in beide Oberschenkel aus, und haben öfters rheumatischen Charakter. Pat. ist seit 4 Wochen stark verstopft. Stuhl nur auf Abführmittel, während er früher regelmäßig war. Pat. fühlt sich etwas matt, Gewichtsabnahme jedenfalls nicht auffallend.

Status praesens: Großer, kräftiger Mann, in gutem Ernährungszustand. Beide Füße ödematös bis zum Knie geschwollen.

Herz: In normalen Grenzen, systolisches Geräusch an der Mitralis, Töne sonst dumpf aber rein.

Lungenbefund normal.

Abdomen: Die rechte Bauchseite eingenommen von einem mannskopfgroßen, prallelastischen Tumor, von kleinhöckeriger Oberfläche, der nach hinten bis in die hintere Axillarlinie reicht, nach unten sich in Nabelhöhe begrenzt und vorne in der Mittellinie sich rundlich abkuppelt. Der Tumor ist nach oben gegen die an normaler Stelle liegende Leber deutlich abgegrenzt. Über seine vordere Fläche zieht, ganz verschieblich und deutlich tastbar, das Colon ascendens mit der Flexura hepatica. Deutliche respiratorische Verschieblichkeit des Tumors, auch manuell gute Verschieblichkeit. Im Bereiche des Colon gedämpft tympanitischer Schall, sonst allenthalben über dem Tumor Dämpfung. Haut über dem Tumor normal, ohne ektatische Venen.

13. XII. Cystoskopie: Mucosa normal, Fundus leer. Zarte Trabekelbildung in der ganzen Blase. Linke Ureteröffnung muldenförmig, etwas klaffend. Rechte

Ureteröffnung mit zarten Excrescenzen der einen Lippe von Grieskorngröße, etwas klaffend. Der Harn hier etwas träger, ohne deutliche Propulsion und in selteneren Kontraktionen ausfließend, anscheinend etwas getrübt.

Gesamtharn: Reichlich Erythrocyten, spärlich Leukocyten, bernsteingelb, 1020, diffus getrübt. Albumen $^3/_4\,^0/_{00}$ Saccharum negativ.

14. XII. Funktionelle Untersuchung: Katheterismus beider Ureteren. Der links ausfließende Harn bernsteingelb, leicht getrübt, Albumen negativ, spärliche Leukocyten. Phloridzin nach 25 Minuten positiv. Indigo nach 10 Minuten.

Rechts: Harn ganz lichtgelb, stark getrübt, reichlich Erythrocyten, spärlich Leukocyten, Albumen $1^0/_{00}$. Kein Phloridzinzucker, keine Farbstoffausscheidung.

19. XII. Operation (Hofrat Hochenegg). Billrothmischungsnarkose. Lumbaler Schrägschnitt bis zur Mittellinie zwischen Nabel und Symphyse. Mäßige Blutung aus Haut und Muskulatur. Das Peritoneum, das sich über den sehr großen Tumor hinüberzieht, wird in beiden Blättern durchtrennt. Der nun freiliegende Tumor, der sich noch recht beweglich erweist, ist zunächst von seiner Umgebung ganz gut zu isolieren. Nach oben gegen die Leber hin ist das Peritoneum an einzelnen Stellen verwachsen und muß deshalb auch hier eröffnet und zum Teil mit entfernt werden. Sehr große Schwierigkeiten treten aber auf, als man sich dem Nierenhilus nähert. Es geht hier vom unteren Pole des Tumors ein Zapfen aus, der mit der Vena cava und der Vena renalis innig verwachsen scheint, so daß seine Isolierung von diesen Gebilden äußerst vorsichtig vorgenommen werden muß. Die Abtrennung von der Cava gelingt, doch scheint das weitere Vorgehen so gefährlich, daß der noch eine Strecke sich fortsetzende Zapfen durchtrennt wird. Isolierte Ligatur der Stielgefäße, des Ureters. Der Rest des Tumors bleibt wegen zu großer Schwierigkeiten der Entfernung liegen, die Hauptmasse von Mannskopfgröße ist entfernt. Naht des Peritoneums im unteren Anteile der fast 25 cm langen Peritonealverletzung. Im oberen Anteile, aus dem der ganze untere Leberrand hervorsieht, wird der Rand des unteren Bauchfellabschnittes an die untere Leberfläche festgeheftet, so daß diese zum Teil extraperitoneal verlagert bleibt. Mikulicztampon mit 2 Drainstreifen und Rohr in den unteren Wundwinkel und Drainrohr gegen den Hilus. Im übrigen Muskel, Fascien, Hautnaht. Verband.

20. XII. Temperatur 38, 4. Puls 90, ziemlich schwach. Klysma, kein Stuhl, Harn spontan 500 ccm.

21. XII. Harn 1000, rein, Spuren von Albumen. Temperaturabfall zur Norm. Verband etwas blutig imbibiert. Die obersten Lagen gewechselt.

23. XII. Verband mäßig durchtränkt. Verbandwechsel, Vorziehen der Streifen.

26. XII. Verbandwechsel. Vorziehen der Streifen. Mäßige eitrige Sekretion.

28. XII. Verbandwechsel. Entfernung einiger Nähte. Mäßige Suppuration. Pat. sehr schwach. Puls schwach, Digalen.

30. XII. Entfernung des Mikulicztampons. Dahinter etwas Retention. Temperatur um 37,5. Puls besser.

2. I. 1909. Täglich Verbandwechsel. Sekretion aus der durch Drainrohr drainierten oberen Fistel ganz licht, wie Duodenalinhalt.

4. I. Temperatur 38,8. Starke Suppuration, die heute rein eitrig, aber sehr dünn ist. Pat. sehr schwach. 100 Pulse, aussetzend. Digalen.

8. I. Profuse Sekretion aus der Fistel im oberen Wundwinkel, lichtgelb eitrig.

12. I. Sekretion heute rein gallig in reichlicher Menge. Ernährung schlecht. Pat. verweigert jede Nahrungsaufnahme. Pleurales trockenes Reiben über Ausdehnung beider Lungen. Dämpfung 5 Querfinger hoch über den untersten Abschnitten der rechten Lunge.

14. I. Temperatur 39,8. Puls schwach, aussetzend. Sekretion nicht mehr gallig, sondern zitronengelb eitrig. Große Hinfälligkeit.

18. I. Temperatur gestern normal. Heute 38,0. Profuse Sekretion. Keine Retention.

21. I. Unter zunehmender Herzschwäche und Hinfälligkeit nachts 1 Uhr Exitus. Die Sekretion hat seit gestern abend ganz sistiert.

Obduktionsbefund (Doz. Bartel): Faustgroße Wundhöhle rechts nach Exstirpation eines Hypernephroms von Mannskopfgröße vor einem Monat. Die Wand der Höhle phlegmonös belegt und an der medialen Seite anschließend an die großen Gefäße exulcerierte nekrotische Tumormassen. Die Höhle ist durch einen Fistelgang oberhalb des Lig. Pouparti, entsprechend der unteren Wundhöhle, von außen zugänglich. Inhaltsmassen nekrotische, zerfallene Tumormassen, Blut und Wundsekret. Die Umgebung der Wundhöhle gegen das Peritoneum durch zartes Bindegewebe abgegrenzt. Faustgroßer subphrenischer Absceß. Einwachsen von Tumormassen vom Stumpf des rechtsseitigen Nierenhilus in die Vena cava in der Höhe der linken Vena renalis. Metastasen in den Lymphdrüsen entlang der Aorta mit Kompression der Gefäße, in den mediastinalen, bronchialen und einer linksseitigen supraclavicularen Lymphdrüse. Multiple Metastasen der Lungen, die subpleuralen Knoten an der Pleura costalis adhärent. Mäßiger seröser Erguß im Pleuraraum und im Herzbeutel. Degeneration des Herzens und der linken hypertrophierten Niere. Marasmus.

10. Rifke R., 32 Jahre, Händlersgattin. 20. I. bis 3. III. 1910. Musealpräparat Nr. 2726a.

Anamnese: Familienanamnese belanglos. Pat. selbst war früher immer gesund. Seit ca. 6 Wochen leichte drückende Schmerzen in der linken Nierengegend. Auch im Kreuz leichte Schmerzen. Nie Fieber. Miktionsfrequenz nicht gesteigert. Keine Nachtschweiße. Vor 6 Tagen bemerkte der behandelnde Arzt einen ziemlich großen, der linken Niere entsprechenden Tumor. Pat. selbst hatte keine Ahnung von dem Vorhandensein eines solchen.

Status praesens: Mittelgroße Frau von gracilem Knochenbau, schwächliche Muskulatur, geringer Panniculus. Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. (Fleischel 65). Lungenbefund normal. 2. Aortenton leicht klappend.

Abdomen in Thoraxniveau, weich. Bauchdecken schlaff. Milzdämpfung nicht verbreitert. In der linken Bauchseite ist ein großer Tumor palpabel, dessen vordere Grenze in der Mammillarlinie dem Rippenbogen, in der Parasternallinie der Höhe der Nabelhorizontalen entspricht, daselbst sich nach rechts abkuppelt und ziemlich horizontal gegen die Spina il. ant. sup. zieht. Die Tumorgrenze ist dem Darmbeinkamm entlang zu verfolgen. Nach hinten grenzt sich der Tumor an der lateralen Grenze des Lumbosacralis ab. Unter dem Rippenbogen ist der Tumor perkutorisch nicht nachzuweisen. Er zeigt im allgemeinen glatte Oberfläche, über welcher Darmschlingen zu tasten sind. Er ist sehr beweglich, bei Lagewechsel wie bei bimanueller Palpation um eine sagittale Achse pendelnd. Die Geschwulst zeigt deutliches Ballotement rénal. Der Tumor weist undeutlich tiefe Fluktuation auf, ist aber im übrigen von derb elastischer Konsistenz. Über dem Tumor tympanitischer Schall, der dem darüberziehenden Colon transversum und descendens entspricht. Der Tumor ist vollkommen schmerzlos.

Gynäkologischer Befund: Uterus etwas fixiert. Muttermund stark laceriert. Ureteren nicht zu tasten.

Harnbefund: Albumen und Saccharum negativ. Sediment: Krümelige Massen und Detritus.

Cystoskopischer Befund: Mucosa normal. Aus dem rechten, normal aussehenden Ureterostium entleert sich klarer Harn. 8 Minuten post injectionem von Indigocarmin intensive Blaufärbung. Die Umgebung des linken Ureterostiums normal. Dieses selbst ist leicht aufgelockert und entleert in häufigen Kontrak-

tionen, während welcher sich seine Umgebung tief einzieht, anscheinend nur geringe Mengen eines trüben Harns und öfters auch scheinbar ohne Flüssigkeitsaustritt, kleine weißliche Eiterflöckchen.

Pirquet schwach positiv.

Diagnose: Mit Rücksicht auf die retroperitoneale Lage des Tumors wird die Diagnose Nierentumor gestellt, der wegen seiner Fluktuation und dem Austreten von Eiter aus dem linken Ureter wahrscheinlich einer Hydropyonephrose mit beginnender Obliteration des Ureters entspricht. Wahrscheinlich Retentionsgeschwulst aus Wanderniere. Gegen Tuberkulose würde die geringe Intensität der Pirquetreaktion sprechen, für dieselbe ev. die Obliterationserscheinungen am linken Ureterostium zu verwenden sein.

25. I. Operation (Hofrat Hochenegg): Ruhige Billrothmischungsnarkose. Rechte Seitenlage. Typischer lumbaler Hautschnitt. Nach Durchtrennung der Muskulatur und der Fascie stößt man auf den Tumor. Es gelingt leicht, das Peritoneum medial abzuschieben, den Tumor selbst zu entwickeln und vorzuwälzen. Die Isolierung des Tumors, bei der gröbere Verwachsungen und Verbindungsstränge mit der Umgebung nicht zu durchtrennen sind, ist unschwer. Isolierte Unterbindung der Stielgefäße und des ca. federkieldicken Ureters. Abtragung des Tumors. Bauchdeckennaht in drei Etagen ohne Drainage. Verband.

Makroskopische Beschreibung des Tumors: Gewicht $1^1/_2$ kg. Der exstirpierte Tumor hat birnförmige Gestalt mit dünnerem oberen und dickerem unteren Pole, ist 15 cm breit, 8 cm dick und 20 cm lang. Sein oberes dünneres Ende wird von einem Nierenrest eingenommen, der die Gestalt eines dünnen, 5 cm langen vorragenden Zapfens hat und der sich weiter ca. 5 cm zu beiden Seiten des Tumors fortsetzt. Die vordere Fläche ist glatt. Am unteren Pole der hinteren Seite und der medialen Kontur finden sich haselnuß- bis walnußgroße Prominenzen, teils von derberer Konsistenz, wieder an anderen Stellen cystisch erweicht. Die Konsistenz des Tumors ist ziemlich weich und gibt das Gefühl von Pseudofluktuation. Der Tumor ist in seinen oberen Partien den Resten des Nierengewebes entsprechend von grauvioletter Farbe. Der eigentliche Tumor ist weiß bis hellgelblich, von zahlreichen Blutgefäßen durchzogen. Die cystischen bis haselnußgroßen Erweichungsherde hämorrhagisch aussehend. An einzelnen Stellen der Oberfläche finden sich hirsekorn- bis erbsengroße Kalkeinlagerungen. Auf dem Sektionsschnitte ist das Nierengewebe scharf von dem eigentlichen Tumor geschieden. Das Nierenparenchym ist ca. 3 cm dick und verschmälert sich, über dem Tumor hinziehend, zungenartig. Die Marksubstanz ist von der Rinde gut abgegrenzt. Die Rinde ist ca. $1^1/_2$ cm dick. Die Markstrahlen sind gut erhalten, deutlich. In der Rinde sind zahlreiche kleinste Gefäßchen, die Glomeruli sind deutlich erkennbar. Das Nierenbecken ist bläulichgrau, von kleinen Gefäßen durchzogen. In den Calices sieht man einige blutig imbibierte Herde. Etwa die Hälfte des Nierenbeckens ist in seinem unteren Abschnitte geschwunden, der Rest ist etwa dem Volumen einer Haselnuß entsprechend. Der eigentliche Tumor zeigt auf dem Durchschnitt ein buntfarbiges Aussehen. Größere Teile sind blutig infarziert. Da und dort sieht man einige mit dunkelrotem geronnenen Blute ausgefüllte Hohlräume. An Stellen, wo die kleinen Blutungen deutlich zurücktreten, ist der Tumor von graumarkigem, an anderen Stellen von gelblichem Aussehen. Ein grobes Stroma durchzieht den Tumor. Dieses wird an manchen Stellen stärker und gliedert die Geschwulst in eine Reihe von Lappen.

Wundverlauf: Eine geringe Sekretion machte das Einlegen eines Drains notwendig. Sonst ungestörte Heilung der Wunde.

3. III. Geheilt entlassen, Allgemeinbefinden sehr gut, keinerlei Beschwerden, Urin klar, Operationswunde verheilt. In der Tiefe keine Schmerzhaftigkeit, kein Infiltrat.

Bericht des Arztes vom 13. IX. 1911: Milz als großer, derber, bis zur Mittellinie reichender Tumor 3—4 Querfinger unter dem Rippenbogen. (Rezidiv.)

Bericht desselben vom 16. VI. 1912; Seit einem Jahre Gewichtsverlust 10 kg. Milz bedeutend vergrößert, hart. Sonst keine Resistenzen.

II. Aufenthalt. 11. X. bis 18. X. 1912.

Anamnese: Seit einem Jahre zeitweise auftretende Schmerzen nach jeder Periode im Bauch, die in den Rücken ausstrahlen. Seit 8 Monaten Blutungen nach der Defäkation, welche angeblich zu großen Blutverlusten führten. Nach längerem Gehen Schmerzen in der rechten Brust und Schwäche in beiden Knien. Seit einem Jahr Abmagerung (7 kg). Die Geschwulst in der linken Lende seit 10 Monaten von der Pat. bemerkt, ein Wachstum derselben konnte Pat. nicht feststellen. Seit 3 Wochen bemerkt die Pat. eine Geschwulst am Hals über dem linken Schlüsselbein, welche unter einer Salbeneinreibung sich angeblich verkleinerte. Menses alle 4 Wochen ohne besondere Beschwerden. Keine Kopfschmerzen, keine Schmerzen in der Wirbelsäule.

Status praesens: Kleine, blasse, magere Pat. Temperatur normal, Puls 92. Am Hals eine hinter der linken Clavicula verschwindende, hühnereigroße, runde, derbe, unverschiebliche Geschwulst, an der Basis des seitlichen Halsdreiecks. Lungen frei, überall vesiculäres reines Atmen. Grenzen gut verschieblich. Herztöne etwas dumpf.

Abdomen in Thoraxniveau. Leber in der Mittellinie in der Mitte zwischen Sternum und Nabel, in der Mammillarlinie ein Querfinger unter dem Rippenbogen. Keine Unebenheiten am Rand.

In der linken Lendengegend die Narbe von der Nephrektomie. In der hinteren Axillarlinie liegen in der Tiefe des Narbengewebes zwei verschiebliche, taubeneigroße und erbsengroße Knoten, rund, derb, ferner ist intraabdominal ein Tumor zu tasten, der von der Mammillarlinie am linken Rippenbogen beginnt, nach unten bis zur Nabelhorizontale reicht, nach hinten wieder hinter dem Rippenbogen in der mittleren Axillarlinie verschwindet. Der Tumor ist sehr derb, unverschieblich, der hinteren Bauchwand aufsitzend, bei seitlicher Lagerung nicht nach vorne rückend. Der Rand ist glatt, kugelig. Der Schall durch den darüberliegenden Magen und das Kolon tympanitisch. In der rechten und besonders linken Axille Drüsen zu tasten.

Hernia inguin sin. Annulus inguin d. apertus. Um die Analöffnung erbsengroße Hämorrhoidalknoten. Noduli hämorrh. interni.

Harn: Sauer, hellgelb, klar, Alb. negativ.

Rektoskopie: Innere Hämorrhoidalknoten, sonst kein pathologischer Befund.

Röntgenuntersuchung negativ, quoad Knochenmetastasen.

Diagnose: Hypernephrome recidivans post nephrektomiam sin.

Da eine Radikaloperation infolge der zahlreichen Metastasen ausgeschlossen erscheint, so wird Pat. entlassen.

11. August O. Operiert Mai 1910 (Doz. Albrecht). Musealpräparat Nr. 2749.

Hämaturie: Typische Nephrektomie rechts wegen Hypernephrom. Oberer Nierenpol mit der Geschwulst innig mit dem Zwerchfell verwachsen. Große Schwierigkeiten der Exstirpation. Bisher vollkommenes Wohlbefinden. Das Präparat weist im zentralen Anteil des Tumors eine deutliche hyaline Degeneration des Hypernephroms auf.

Funktionelle Untersuchung wegen starker Blutung nicht durchführbar (Dr. Lenk).

12. Johann R., 51 Jahre, Tischlermeister. 10. VI bis 6. VIII. 1910.

Anamnese: Familienanamnese belanglos. An Kinderkrankheiten kann sich Pat. nicht erinnern. Im Alter von 33 Jahren akquirierte er eine schwere Gelenksentzün-

dung mit Fieber und Schüttelfrösten, fast in allen Gelenken des Körpers. Pat. wurde innerlich mit Arzneien behandelt und mußte längere Zeit das Bett hüten. Seit dieser Zeit hat Pat. öfters Herzklopfen und Atmenot, besonders bei schwereren Anstrengungen, schnellem Gehen, Stiegensteigen usw. Kurz nachher bekam Pat. eine fieberhafte Rippenfellentzündung, die ihn ebenfalls längere Zeit ans Bett fesselte. Er wurde auch damals mit internen Mitteln behandelt. Die Gelenksentzündung wiederholte sich im Laufe der nächsten Jahre noch 2—3 mal. Sein jetziges Leiden begann vor 4 Jahren damit, daß Pat. bei der Arbeit ausglitt (mit dem linken Fuße) und sofort einen heftigen Schmerz in der linken Seite verspürte. Die nächste Miktion war stark blutig. Diese Hämaturie dauerte etwa 8 Tage an. Pat. war bettlägerig und wurde mit Pulvern behandelt. Seit dieser Zeit tritt fast alle 2—3 Monate eine kürzer oder länger, höchstens 8—10 Tage dauernde Hämaturie mit heftigen Schmerzen in der linken Seite und Unterbauchgegend auf. Vor 8 Tagen trat eine solche Harnblutung wieder auf, doch diesmal stärker als gewöhnlich. Am 10. VI. war die Blutung so profus, daß Pat. deswegen die Klinik aufsuchte.

Status praesens: Kräftig gebauter Mann mit starker Muskulatur und gutem Panniculus. Trotzdem ist Pat. in der letzten Zeit stark abgemagert. Die Gesichtsfarbe ist blaß, leicht gelblich, an den seitlichen Partien des Rumpfes, an den Vorderarmen und an der Vorderseite der Oberschenkel finden sich zahlreiche, hier und da zackige, ephelidenähnliche Pigmentierungen von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße, an einzelnen Stellen konfluierend.

Lungenbefund: Vesiculäratmen. Über den abhängigen Partien leichte vereinzelte Rasselgeräusche. Etwas verminderte Verschieblichkeit, besonders rechts unten hinten, daselbst auch etwas abgeschwächtes Atmen.

Herzbefund: Keine Verbreiterung. I. Mitralton unrein, II. Aortenton etwas klappend. Die linke Seite des Abdomens ist eingenommen von einem großen harten Tumor von leicht höckeriger Oberfläche, der bei Seitenlage des Pat. nach vorn bis zur Mammillarlinie, nach unten bis in die Höhe der Spina reicht, dessen hinteres Ende nicht abzutasten ist. Nach vorn und unten ist bei Rückenlage ein rundlicher Rand zu tasten. Bei rechter Seitenlage gleitet der Tumor nach vorn und unten. Seine mediane Begrenzung erreicht jetzt die linke Parasternallinie, sein unterer Rand reicht bis etwa einen Querfinger unter Nabelhöhe. In dieser Seitenlage läßt sich der Tumor um eine sagittale Achse nach rechts und links bewegen. Über dem Tumor findet sich gedämpft tympanitischer Schall. Bei Druck auf den Tumor besteht Empfindlichkeit. Der Tumor erreicht in der Axillarlinie den Rippenbogen. Ihm entspricht eine Dämpfung unter dem Rippenbogen, die sich ungefähr in der Scapularlinie bis an den Unterrand der IX. Rippe hinauf verfolgen läßt.

Pityriasis versicolor in den Crualfalten.

Scrotalbefund: Es besteht eine Varicocele der linken Seite, die sich beim Liegen nur zum Teile ausgleicht.

Decursus: Bei der Aufnahme des Pat. besteht eine abundante Hämaturie, bereits 8 Tage anhaltend. Die Blase ist mit Gerinnseln gefüllt, die den Harnabfluß zum Teil unmöglich machen. Reinigung der Blase mit Evakuationskatheter. Die Aspiration fördert massenhaft weiche Gerinnsel zutage. Die Blutung ist frisch. Bis dahin war die Miktion sehr erschwert und nur in Seitenlage möglich, offenbar durch Absedimentierung der Gerinnsel, im Stehen ganz unmöglich. Nach Reinigung der Blase ist die Miktion freier, der Harn weiter stark bluthaltig. Stypticin. Thermophor auf die linke Niere.

12. VI. Hämaturie sistiert. Harn dunkelbraun von alten Blutbeimengungen. Spärliche Gerinnsel.

13. VI. Neuerliche Hämaturie.

14. VI. Versuch einer Cystoskopie, durch die starke Blutung vereitelt.

17. VI. Harn völlig klar. Cystoskopie: Normaler Befund. Ureterenkatheterismus.

18. VI. Hämaturie, die andauert.

19. VI. Harn klar. Funktionelle Nierenuntersuchung:

	Rechts:	Links:
Farbe:	Bernsteingelb, leicht getrübt durch Schüppchen und kleine Flöckchen.	Licht, fast wasserhell, leicht trüb durch Flöckchen und Schüppchen.
Indigok.:	20—25 Min. post inject. an Intensität langsam zunehmend.	40 Min. post inject. ein leichter Stich ins Grüne, an Intensität kaum zunehmend.
Phloridzin:	18 Min. p. i. +	30 Min. p. i. —
Harnstoff:	0,021.	0,008.
Sediment:	Epithelien, einzelne Erythrocyten, einzelne Leukocyten, meist geballt.	Epithelien, reichlich Erythro- und Leukocyten.

Blutgefrierpunkt: $\delta = -0{,}55$.

Diagnose: Grawitztumor der linken Niere.

21. VI. Operation (Hofrat Hochenegg): Ruhige Billrothmischungs-, dann Äthernarkose. Rechte Seitenlage. 15 cm langer, lumbaler Schrägschnitt, von der Spitze der 11. Rippe bis an die Spina. Die Bauchdecken bluten mäßig. Nach Abschieben des Peritoneums wird die Capsula adiposa eröffnet und der Tumor isoliert, was nach Durchtrennung einiger Adhäsionen, besonders am oberen Pol und hinten, gut vor sich geht. Hierauf wird der Tumor vorgewälzt, der Ureter zwischen zwei Ligaturen durchtrennt und die Stielgefäße isoliert, nachdem der ganze Stiel vorher mit einer Klemme gefaßt worden war. Abtragung des Tumors. Nun erkennt man einen ca. haselnußgroßen Geschwulstzapfen in der Vena renalis. Die Vene wird bis an die Cava abpräpariert, ihr peripheres Ende ist frei. Sie wird hier ligiert und ihr proximales Stück abgetragen. Starke Stauung in der Vena spermatica interna, die ligiert werden muß. Der Geschwulstthrombus mit seinem venösen Behälter wird abpräpariert und abgetragen. Ein Streifen gegen den Stiel, ein Drainrohr. Naht in 3 Schichten.

21. VI. Miktion blutig.

22. VI. Harn leicht blutig, Blasenspülung.

23. VI. Harn vollkommen blutfrei und klar.

Weitere Wundheilung durch Nekrose der Fascien kompliziert. Heilung per granulationem.

6. VIII. Geheilt entlassen.

17. XII. 1910. Pat. hat um fast 6 kg zugenommen, fühlt sich kräftig, arbeitet tüchtig. Kleine Ligaturfistel, die sich zeitweise öffnet. Bisher 4 Ligaturen abgegangen. Die Pigmentierungen an den Seiten des Rumpfes deutlich (auch vom Pat. beobachtet) an Zahl und Größe zurückgegangen.

10. VIII. 1912. Pat. findet sich über Aufforderung in der Ambulanz ein. Er fühlt sich im allgemeinen wohl, klagt aber über heftige Ischiasschmerzen im linken Bein. Ein Tumor ist in der linken Nierengegend nicht zu tasten. Eine genauere Untersuchung scheitert am Widerstande des Pat.

13. Karl H., 58 Jahre, Privatier. 7. VII. bis 2. VIII. 1910.

Anamnese: Pat. war früher immer gesund (schwerer Potator, Gastwirt). Seit 2 Jahren merkt er oft ohne weitere Ursache auftretende, nach kurzer Zeit wieder verschwindende profuse Harnblutungen. Vor 3 Monaten Operation (Dr. S.) sectio

alta mit normalem Blasenbefund. Da sich die Blutungen auch nach der Operation im gleichen Typus wiederholten, sucht Pat. die Klinik auf. Gewichtsabnahme an 20 kg.

Status praesens: Mittelgroßer, kräftiger Mann. Allgemeine Decken blaß, subikterisch. Gut erhaltener Panniculus. In der rechten Bauchseite undeutlich ein den Rippenbogen überragender Tumor zu tasten. Myodegeneratio cordis. Chronische Bronchitis. Harn, spontan gelassen, dunkel blutig.

Cystoskopie: Blase mit Koagulis angefüllt, wird mittels Evakuationskatheter und Aspiration klar gespült. Ob der Harn aus der linken Niere klar ist, läßt sich bei der rasch zunehmenden Trübung der Füllungsflüssigkeit nicht aussagen. Prostata stark vergrößert.

Eine funktionelle Nierenuntersuchung, wiederholt versucht, scheitert an der außerordentlich rasch eintretenden Trübung des Blaseninhaltes. Sie gelingt erst am 30. VII. und ergibt:

Rechts: Der abfließende Harn farblos, diffus getrübt, mit kleinen Flocken. Albumen deutlich positiv. Sediment: Leukocyten, zahlreiche Erythrocyten. Indigokarmin nach 17 Minuten schwach positiv, in der Folge an Intensität kaum zunehmend. Phloridzinzucker nach 23 Minuten positiv.

Links: Harn lichtgelb, klar, Albumen negativ. Indigo nach 8 Minuten positiv, an Intensität rasch zunehmend. Phloridzinzucker nach 10 Minuten stark positiv.

Blutgefrierpunkt $\delta = -0{,}58$.

Diagnose: Grawitztumor der rechten Niere mit Durchbruch ins Nierenbecken, teilweise noch erhaltenem, aber schwer geschädigtem Nierenparenchym. Linke Niere gesund. Indikation zur Nephrektomie.

1. VIII. Profuse Blutungen, Aspiration kolossaler Gerinnselmassen aus der Blase.

2. VIII. Operation (Dr. Lenk): $^1/_2$ Stunde ante operationem 0,02 Mo. Leichteste Narkose.

Linke Seitenlage auf Keilkissen. Lumbaler Schrägschnitt, 15 cm lang. Spaltung von Muskulatur und Fascie. Spaltung des Kapselfettes. Isolierung der Niere, die stärkere Verwachsungen am oberen Pol zeigt, außerdem derbe Verwachsungen am unteren Pol mit dem Peritoneum aufweist. Doch gelingt die Ausschälung des Organs anstandslos. Das an die Niere adhärente Stück des Peritoneums wird reseziert. Durchtrennung des Ureters zwischen zwei Ligaturen. Die Stielgefäße werden en masse unterbunden, dann nochmals isoliert gefaßt und ligiert. Naht des Peritoneums. Die Fettkapsel wird soweit als möglich aus dem Wundbett entfernt. Dreischichtige Bauchdeckennaht. Ein Streifen, ein Drainrohr. Am Schluß der Hautnaht plötzliche Synkope des Pat., der bis dahin vollkommen frisch war und dem Narkotiseur auf Fragen schon geantwortet hatte. Energische Einleitung von Wiederbelebungsversuchen. Campher, Digalen, Strophantus, Abbinden der Gliedmaßen, Kochsalzinfusion, künstliche Atmung, intravenöse Kochsalzinfusion, Adrenalin ins Herz.

Nach einer Stunde Exitus. (Schwerer Potator, Fettherz, stark ausgeblutetes Individuum.)

Gerichtliche Sektion am 5. VIII. 1910.

Adipositas cordis, Sklerose der Coronarterien.

14. Johann L., 57 Jahre, Sägearbeiter. 11. VII. bis 21. VIII. 1910.

Anamnese: Pat. erlitt im Februar 1910 ein Trauma gegen die linke Flankel und bemerkte hernach Blutabgang bei der Miktion. Nach wenigen Tagen soldiese Erscheinung wieder verschwunden sein. Pat. war wieder gänzlich beschwerdefrei. Erst vor 14 Tagen sah er wieder Blut im Harn, ging zum Arzte, der ihn so-

fort auf die Klinik schickte. Nachher gibt Pat. auf Befragen an, daß er zeitweilig an krampfartigen Schmerzen in der rechten Seite gelitten habe, so daß er oft zu Bett sein mußte. Er habe dies aber wenig beachtet, da die Schmerzen stets auf warme Einpackungen prompt zurückgingen. Er soll in der letzten Zeit ziemlich abgemagert sein.

Status praesens: Mittelgroßer, mittelkräftiger Pat. von gutem Aussehen. Der Lungen- und Herzbefund ergibt normale Verhältnisse.

Abdomen etwas unter Thoraxniveau. Ausgesprochener Druckschmerz besteht nirgends. In der rechten Flanke gibt Pat. bei tiefer Palpation dumpfen Schmerz an. Die rechte Rippe ist kaum fingerbreit vom Darmbeinkamm entfernt. Sehr starke Muskelspannung des Pat., so daß ein Palpationsbefund nicht zu erheben ist. Eine Dämpfung unter dem Rippenbogen, die auf einen Tumor bezogen werden könnte, ist nicht vorhanden.

Cystoskopie: Mucosa normal. Aus dem rechten Ureter entleert sich in starken Kontraktionen profus Blut. Linke Ureteröffnung normal, Harn aus derselben anscheinend klar.

Harnbefund: Schwer hämorrhagischer Harn, im Sediment massenhaft Erythrocyten, weniger zahlreich Leukocyten.

Funktionelle Untersuchung: Rechts fließt nichts ab. Links klarer Harn, Indigo nach 12 Minuten, Phloridzinzucker nach 12 Minuten. In der Folge hat Pat. öfters auftretende kolikartige Schmerzen in der rechten Seite. Harn stets leicht blutig, in wechselnder Intensität.

25. VII. Operation (Dr. Lenk): Linke Seitenlage, Keilkissen. Schräger Lumbalschnitt. Beim Abschieben des Peritoneums, das weit über die vordere Fläche der Niere reicht, reißt dasselbe ein. Die Isolierung der Niere, an deren unterem Pol von außen ein eigroßerTumor zu erkennen ist und die im übrigen einen Sack von ziemlich schlaffer Füllung darstellt, gelingt leicht. Doch reißt sie dabei im Bereiche der weichen Geschwulst ein, wobei sich eine reichliche Menge von dunkelbrauner Flüssigkeit in das Wundbett ergießt. Ureter zwischen 2 Ligaturen durchtrennt, erscheint etwas verdickt. Die Stielgefäße des langen Stieles werden mit einer Massenligatur gefaßt, nachher einzeln unterbunden. Abtragen der Niere. Exstirpation der Fettkapsel. Naht des Peritoneums, dreischichtige Bauchdeckennaht. Ein Drainrohr ins Wundbett.

Präparat: Die Niere stellt einen kaum 10 cm langen, etwa 6 cm breiten mehrkämmerigen Sack dar, in dessen Wänden wenig Parenchym vorhanden ist. Die Schleimhaut schwer pyelitisch verändert. Im unteren Pol ein eigroßes Hypernephrom, ins Nierenbecken durchbrechend.

28. VII. Reichliche Sekretion aus der Wunde, Drainwechsel.

2. VIII. Entfernung der Nähte. Heilung p. p.

10. VIII. Pat. steht auf.

13. VIII. Frische Bronchitis.

15. VIII. Temperatur wieder normal.

21. VIII. Pat. wird zu privater Weiterbehandlung geheilt entlassen.

Nach Bericht vom 18. VI. 1912 befindet sich Pat. vollkommen wohl, ist arbeitsfähig, keinerlei Erscheinungen von seiten der restierenden Niere, keine Herzstörungen.

15. Juda L., 55 Jahre, Bäckermeister. 17. XI. bis 25. XI. 1910. Musealpräparat Nr. 2777.

Anamnese: Familienanamnese belanglos. Pat. soll bis zur jetzigen Erkrankung immer gesund gewesen sein. Vor 14 Monaten erkrankte Pat. plötzlich mit Schmerzen in der rechten Bauchgegend, welche einige Tage anhielten und dann langsam verschwanden. Auch ausstrahlende Schmerzen in das Schulterblatt

derselben Seite sollen vorhanden gewesen sein. Zur selben Zeit bemerkte er in der rechten Lende das Wachsen einer nußgroßen, weichen Geschwulst, welche an Größe und Konsistenz zunahm und, gegen die Körpermitte zu wachsend, die heutige Größe erreichte. Pat. soll in der ersten Zeit ikterisch gewesen sein, jedoch nur für kurze Zeit. Etwa 5 Monate nach dem Krankheitsbeginn stellten sich Urinbeschwerden ein. Pat. konnte nicht spontan urinieren, mußte zuerst vom Arzt katheterisiert werden. Seither besorgt er dies selbst. Pat. ist namentlich in der letzten Zeit stark abgemagert (seit 6 Monaten angeblich 14 kg abgenommen), hat wenig Appetit, fühlt sich sehr schwach. Mäßiger Raucher, Potus wenig, Lues negiert. Niemals Hämaturie.

Status praesens: Mittelgroßer, stark kachektischer Pat. Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. Herz- und Lungenbefund normal. Radialis etwas geschlängelt, aber weich. Keine abnormen Pigmentierungen.

Status localis: Das Abdomen steht etwas unter Thoraxniveau, ist an der ganzen rechten Seite etwas druckempfindlich, namentlich in den oberen Partien. In Rückenlage des Pat. sieht man im rechten oberen Bauchquadranten eine vorspringende Stelle, deren höchste Kuppe ungefähr dem Schnittpunkt der Mammillalinie und der Nabelhorizontalen entspricht. Man tastet dort eine derbe, bei bimanueller Untersuchung deutlich ballotierende Geschwulst, die nach links fast bis zur Medianlinie, nach unten bis zur Nabelhorizontalen reicht und nach rechts sich in die Flanke verliert. Über der Geschwulst deutlich tympanitischer Schall. Die Geschwulst ist von der Leberdämpfung, welche in der Parasternallinie 2 Querfinger unter den Rippenbogen reicht, durch eine 2 Querfinger breite tympanitische Zone getrennt (Colon transversum). Beim Aufblähungsversuch ist die Flexura coli hepatica deutlich über dem Tumor nachzuweisen. Die Geschwulst ist respiratorisch nicht deutlich verschieblich. Die Haut über dem Tumor ist beweglich und nicht verändert. Die Milz erreicht nicht den Rippenbogen.

Funktionelle Nierenuntersuchung: Normale Blase, fehlende Ausscheidung aus der rechten Niere, befriedigende Funktion der linken Niere. Indigo nach 9 Minuten, Phloridzin nach 20 Minuten. Leichte Pyelitis links. Der Tumor gehört der rechten Niere an. Wiederholte Sondierung des rechten Ureters bis 20 cm hoch, kein Abfluß von Harn.

25. XI. Operation (Dr. Lenk): Lumbaler Schrägschnitt rechts. Haut und Muskulatur sehr blutreich. Nach Spaltung der Fascie stößt man auf die stark sklerosierte Fettkapsel. Die Isolierung des sehr großen Tumors aus der Fettkapsel gelingt im unteren Abschnitte der Niere leicht, wobei sehr zahlreiche starke Venen abgeklemmt und durchtrennt werden müssen. Im oberen Abschnitte ist der Tumor bereits in die Fettkapsel durchgebrochen, dieselbe infiltrierend. Es muß deshalb die hier fingerdicke Fettkapsel mitgenommen werden, was sich wegen der umfangreichen flächenhaften Verwachsungen als sehr schwierig erweist. Die Fettkapsel ist oben und vorne innigst mit dem Peritoneum paritale verwachsen, weshalb ein zumindest handtellergroßes Stück desselben reseziert werden muß. Ligatur des Ureters, Aufsuchen des Stieles, Abklemmen der Stielgefäße (der Vena renalis unmittelbar vor ihrer Einmündung in die Cava). Der Tumor ist bereits in die Umgebung des Stieles eingebrochen, dieselbe auf weitere Entfernung infiltrierend. Der untere Anteil der Fettkapsel ist in der Wunde zurückgeblieben. Auch in ihn ist der Tumor eingebrochen. Mit Rücksicht auf die Inoperabilität des Tumors und auf die Schwäche des Pat. wird von einer weiteren Auslösung der noch vorhandenen Tumorreste Abstand genommen. Ein Mikulicztampon mit 3 Jodoformgazestreifen stopft die Wunde aus, ohne daß das Peritoneum genäht wird. Zweireihige Bauchdeckennaht. Verband.

Pat. starb unter langsamem Sinken des Pulses trotz Kochsalz und Digalen am Nachmittag.

Präparat: Der exstirpierte Nierentumor von ungefähr Doppelfaustgröße, und knolliger Oberfläche trägt an seiner oberen Hälfte noch seine fingerdicke, sklerotische Fettkapsel, in die der Tumor allenthalben durchgebrochen ist, so daß man bei dem Versuche, die Kapsel abzuziehen, in ganz erweichte Massen kommt. Auf dem Durchschnitt findet sich nur noch an dem unteren Pole ein schmaler, ca. 4 mm breiter Rest von Nierenrinde, die ganze übrige Niere ist substitutiert von einem Tumor, der knolligen Aufbau zeigt. Seine Farbe ist graugelblich, da und dort kleinste Blutungsherde. Das ganze Nierenbecken vom Tumor erfüllt, von fast Eigröße. Seine Mucosa auf dem Durchschnitt zum Teil noch zu erkennen. Das proximale Ureterstück stark erweitert (Kleinfingerstärke). Diese Erweiterung ist bedingt durch Obstruktion des Ureters durch ein etwa fingergliedickes Tumorstück, das hier aus der Ureterwand herauswuchert. Unterhalb ist der Ureter normal.

Sektionsbefund: Grawitzgeschwulst, die rechte Niere fast ganz substituierend, vermutlich das Becken vollständig ausfüllend und verschließend, soweit erkennbar. Einerseits in den Ureter ein Stück abwärts zu mittels eines Zackens sich vorschiebend, andererseits in die Vena cava durch die Vena renalis vorgedrungen. Isolierte pflaumengroße Metastasen im linken Leberlappen. Hochgradige allgemeine Anämie. Arteriosklerotische Schrumpfung der linken Niere. Mehrfache Bildung subcapsulärer kleiner, weißlicher Tumoren. Schwiele mit pleuralen Synechien, Emphysem. Die linke Niere zeigt leichte Schrumpfung, Absumptionen, der Oberfläche adhärente Capsula propria, ist aber gut kompensatorisch hypertrophiert. Geschwulstthrombus aus der Vena renalis sich in die Cava vorschiebend, deren Lumen auf Fingerlänge fast auf die Hälfte verengernd. Vena spermatica interna dextra frei in die Cava mündend. 3 cm unterhalb des Nierenbeckens ist der Ureter durch eine gut bohnengroße, aus der Ureterwand hervorwuchernde Geschwulstmasse verstopft. Unterhalb dieser von normaler Weite, oberhalb auf Fingerweite dilatiert.

16. Alfred F., 64 Jahre, Wegmeister. 3. XII. bis 10. XII. und 14. XII. bis 23. XII. 1910.

Anamnese: Mutter des Pat. an Carc. hepatis, Vater an Erkältung, eine Schwester an unbekannter Krankheit gestorben. Sonstige Familienanamnese belanglos. Pat. überstand mit 4 Jahren Masern, mit 6 Jahren Scharlach, angeblich ohne Komplikationen. Die jetzige Erkrankung datiert seit 3 Monaten. Pat. bemerkte, daß der in der Nacht gelassene Harn von eigentümlich roter Farbe war. Dasselbe beobachtete er in der darauffolgenden Nacht. Bei Tage soll der Harn von normalem Aussehen gewesen sein. Obwohl er keinerlei Beschwerden hatte, ging er zu einem Arzte, der angeblich nichts Abnormes finden konnte, auch in dem Nachtharn nicht. Schon in der dritten Nacht war der Harn wieder normal und blieb so 3 Wochen hindurch. Nach dieser Zeit bemerkte Pat. nur in einer Nacht, daß der Harn wieder rötlich war und es waren auch Blutklumpen beigemischt. Vor 8 Tagen trat die Erscheinung wieder auf. Die rote Färbung war abwechselnd stärker und schwächer, dauert aber bis heute an. Außerdem hat Pat. diesmal stärkere Beschwerden beim Urinieren, Brennen in der Harnröhre und plötzliches Aussetzen der Miktion. Appetit gut, Stuhl in Ordnung. Pat. hat angeblich 18 kg an Körpergewicht verloren.

Status praesens: Großer, kräftig gebauter Mann. Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. Lungen, Herz, Leber und Milz ohne pathologischen Befund.

Status localis: Man tastet in der linken Bauchhälfte, der linken Niere entsprechend, einen etwa faustgroßen, derben, respiratorisch verschieblichen Tumor. Über demselben tympanitischer Schall. Beide Hoden normal.

Cystoskopsie: Mucosa normal. Ausgebreitete zarte Trabekelbildung. Massiger

Mittellappen der Prostata. Tiefer Recessus retroprostaticus. Ureterenöffnungen normal, scheinbar klaren Harn in kräftigen Kontraktionen entleerend. Aus der linken tritt ein rötlich gefärbter Fibrinstreifen aus.

10. XII. Vorübergehend entlassen.

14. XII. Wiederaufnahme. Seit dem letzten Aufenthalte in der Klinik weder subjektiv noch objektiv irgendwelche Veränderungen.

Funktionelle Untersuchung:

	Rechts.	Links.
Δ	—0,91	—0,78
Phloridzin:	nach 10 Min.+	nach 13 Min.+.

Blutgefrierpunktsbestimmung δ = —0,56.

20. XII. Operation (Dr. Lenk): Hautschnitt nach Bergmann - König. Nach Spaltung der fibrösen Fascia transversa quillt das pararenale Fett vor. Man tastet durch dasselbe den unteren Nierenpol. Spaltung der Fettkapsel und Auslösung der Niere. Der untere Pol normal, dagegen ist der obere ganz von einem Tumor eingenommen. Es wird im Anfang an die bloße Entfernung der Niere und Belassung der Fettkapsel gedacht, die weitere Besichtigung zeigt jedoch, daß der Tumor am oberen Pol in dieselbe durchgebrochen ist. Entfernung des pararenalen Fettgewebes, Nephrektomie. Das Wundbett zeigt entsprechend der Stelle des früher dort gelegenen oberen Poles starke Infiltration der Umgebung. Ebenso Infiltration der retroperitonealen Drüsen. Drainage der Wunde mit Drainrohr und Jodoformgazestreifen, Muskel- und Hautnaht, Verband.

21. XII. Temperatur und Puls erhöht, lokale Schmerzen.

22. XII. Erhöhte Temperatur, Puls 110, arhythmisch. Abdomen mäßig gespannt.

23. XII. Starke Cyanose. Puls arhythmisch, fliegend. Exitus letalis.

Sektionsbefund: Defekt der linken Niere (Exstirpation wegen Hypernephrom 3 Tage ante mortem). Fibrinös-eitrige Peritonitis am Peritoneum parietale im Bereiche des Operationsgebietes und diffuse serös-eitrige Peritonitis. Fibrinöse Durchwanderungspleuritis linkerseits. Phlegmonöse Entzündung des Zellgewebes am oberen Pol des Operationsgebietes. Verwachsung zweier Klappen miteinander nach abgelaufener Endokarditis. Parenchymatöse Degeneration des Myokards. Geringgradige rechtsseitige Herzhypertrophie. Chronisches Emphysem der Lungen. Eitrige Bronchitis beiderseits. Cirrhose der Leber. Chronischer Milztumor. Geringe Erweiterung der Venen des Oesophagus. 2 Polypen im Colon ascendens.

Im Deckglaspräparat des Peritonitiseiters grampositive Kokken in Ketten.

17. Else D., 54 Jahre, Postamtsdirektorsgattin.

Operiert 20. IV. 1911 (Hofrat Hochenegg): Typische Nephrektomie wegen Hypernephroms.

Gestorben 24. IV. an Herzinsuffizienz. Musealpräparat Nr. 2800.

18. Barbara K., 57 Jahre, Amtsdienerswitwe. 29. V. bis 23. VI. 1911.

Anamnese: Familienanamnese ohne Belang. Von Kinderkrankheiten hatte Pat. nur Masern. Dann war sie bis zu ihrem 20. Jahre immer gesund. Damals litt sie an Bluthusten (2 Tage). Sie machte dann eine Luftkur durch und wurde vollkommen gesund. Der Bluthusten wiederholte sich in ihrem 26. Jahre im Anschluß an das erste Wochenbett (8 Tage). Bettruhe, Medizinen brachten das Übel zum Verschwinden. Nachher noch 2 Geburten, die ganz normal verliefen (1 Kind starb mit 18 Jahren an Phthise). Dann hatte Pat. einige Magen- und Darmkatarrhe, die nicht lange dauerten. Mit 44 Jahren machte Pat. eine Gallensteinkolik durch, die mit Karlsbader Wasser behandelt und zum Schwinden gebracht wurde. Vor 10 Jahren erkrankte Pat. an einer rechtsseitigen Rippenfellentzündung, die ca. 4 Wochen dauerte und mit Aspirin behandelt wurde. Pat.

hatte dabei kein Fieber. Dann war Pat. gesund bis zum 24. April dieses Jahres. Sie bemerkte damals, daß ihr Harn leicht blutig sei. Der Arzt konstatierte eine Blasenblutung (Bettruhe, Milchdiät). Die Hämaturie dauerte 8 Tage, sistierte dann 14 Tage, dann kam ein neuerlicher Anfall von Blasenblutung mit starken Schmerzen in der Blasengegend. Während der ersten Blutung hatte Pat. Schmerzen in der rechten Nierengegend, gegen die Blase zu ausstrahlend. Pat. bekam wieder Bettruhe, kalte Umschläge und Mineralwasser verordnet. Sie wurde von Dr. L. cystoskopiert. Darauf wurde sie von ihrem Arzt an unsere Klinik gewiesen.

Status praesens: Mittelgroße Frau von zartem Knochenbau, entsprechender Muskulatur und Panniculus. Haut und sichtbare Schleimhäute relativ gut gefärbt.

Lungenbefund: Sehr suspekte rechte Spitze. Diffuse Bronchitis.

Herz: Keine wesentliche Verbreiterung, leise, etwas dumpfe Töne.

Im Röntgenbild erscheint die rechte Niere vergrößert und gibt einen intensiveren Schatten.

Funktionelle Untersuchung: 27. V. Dr. Lichtenstern. Rechts trüber, roter Harn, spez. Gew. 1018, Album. 0,8%. Erhaltene und ausgelaugte Erythrocyten. Links trüber Harn. spez. Gew. 1032, Album. Spur, Erythrocyten.

30. V. 1911:

	Rechts:	Links:
Farbe:	Blutig.	Stark blutig, später klar.
Album.:	+	—
Menge:	Sehr kleine Mengen.	Ziemlich rasch fließend.
Indigo:	10 Min. p. i. + zunehmend	10 Min. p. i. + gut zunehmend.
Phloridzin:	15 Min. p. i. +.	15 Min. p. i. +
△	—1,23.	—1,62.

21. VI. 1911.

Farbe:	Blutig.	Hellgelb, diffus getrübt.
Indigo:	11 Min. p. i. +	7 Min. p. i. + gut zunehmend, anfangs besser, dann annähernd gleich wie rechts.
Phloridzin:	10 Min. p. i. +	10 Min. p. i. +

15. VI. Harn wechselnd trüb und bluthaltig, unabhängig davon, ob Pat. ruhig liegt oder umhergeht.

23. VI. Entlassen, wiederbestellt.

März 1912. Entsprechend dem III. linken Intercostalraum, nach auswärts von der Parasternallinie eine walnußgroße Vorwölbung, über der die Haut verschieblich ist. Die Vorwölbung entspricht einem circumscripten Tumor, der scharf abgegrenzt erscheint, besonders gegen die Mamma hin. Exstirpation in Lokalanästhesie. Dabei fällt auf, daß der im subcutanen Gewebe gelegene Tumor scharf abgekapselt ist und dunkelbläulich durchschimmert. Auf dem Durchschnitt sieht man Hämorrhagien zwischen nekrotischem Gewebe und gelblich gefärbten Tumormassen. Daher Verdacht auf Hypernephrommetastase. Die histologische Untersuchung (Prof. Stoerk) bestätigt die Vermutung.

19. Hofrat Professor Dr. Edmund von Neusser, 59 Jahre.

Anamnese: Seit einem Jahre vage Schmerzen in der rechten Lumbalgegend, die anfänglich als rheumatisch gedeutet wurden. Erst die später hinzukommenden Fiebererscheinungen und der zunehmende Kräfteverfall ließ an einen Tumor denken, der auch palpatorisch nachweisbar wurde. Niemals Hämaturie. Eine cystoskopische Untersuchung wurde vom Pat. nicht zugegeben.

Operation 12. X. 1911 (Hofrat Hochenegg): Nephrektomie: Querer Schnitt über die rechte Flanke von 20 cm Länge. Nach Durchtrennung der Muskulatur

und der Fascie sieht man in der Fettkapsel der Niere oben und vorne eine apfelgroße Vorwölbung, über der federkieldicke Venen auffallen. Diese Vorwölbung entspricht einem Tumor des oberen Nierenpoles, welcher sich nach innen und vorne geneigt hat. Schrittweise Isolierung der Niere aus der Fettkapsel, zunächst an beiden Polen. Abschieben des Peritoneums nach innen, wobei ein 2 cm langer Riß desselben entsteht. Naht desselben mit zwei Seidennähten. Vom oberen Nierenpol gehen mehrere kleine Venen medialwärts, vom unteren eine etwa gänsekieldicke Vene. Alle diese Gefäße werden doppelt ligiert. Blutung minimal. Präparation des Ureters, der nach doppelter Ligatur scharf durchtrennt wird. Die Präparation des Hilus ergibt, daß die auf Kleinfingerdicke vergrößerte Vena renalis durch einen Thrombus angefüllt ist, der bis in die Cava reicht. Der Zapfen, der durch die Wand der Cava zu tasten ist, wird aus der Cava durch zwei aneinander gelegte Finger des Operateurs in die Vena renalis zurückgeschoben und die Renalis knapp vor ihrer Einmündung in die Cava abgebunden. Einlegen eines doppelten Streifens Jodoformgaze und zweier Drains zum Hilus. Muskel- und Hautnaht.

28. X. In häusliche Pflege entlassen.

Beschreibung des Präparates (Prof. Albrecht): Exstirpierte rechte Niere vom Hilus her aufgeschnitten. Am oberen Pol der Niere sitzt ein rundlicher Tumor von etwa 7 cm Durchmesser, der auf der Schnittfläche sich noch zum Teil durch eine bindegewebige Kapsel von dem Nierengewebe abgrenzt. Stellenweise ist dasselbe bereits von dem Geschwulstgewebe durchwachsen. Die fibrinöse Nierenkapsel läßt sich zwar vom Nierengewebe überall gut abziehen, ist aber mit der Geschwulst vielfach festgewachsen, respektive wird durch dieselbe bereits infiltriert.

Die Niere erscheint durch den Tumor von oben her komprimiert. Letzterer liegt zwar innerhalb und bedeckt von der fibrösen Nierenkapsel, ist aber jedenfalls ursprünglich derart dem Nierenpol aufgelagert gewesen, daß er denselben nach abwärts gedrückt hat, ohne daß er an seiner Oberfläche von einer dickeren Schichte von Nierenrindengewebe bedeckt war. Jedenfalls ist jetzt an der Oberfläche der Geschwulst kein Nierengewebe mehr nachweisbar.

Die Geschwulst besteht im wesentlichen aus einem gelblichweißen bis hellockergelben, sehr morschen Gewebe, das von zahlreichen Blutungen durchsetzt ist. Während dieses Geschwulstgewebe im ganzen nur wenig über die überall noch nachweisbare Kapsel übergreift, sitzen in dem umgebenden Nierengewebe zahlreiche kleinere und größere rundliche Geschwulstpfröpfe von fast medullärer Konsistenz, offenbar in vorgebildeten Hohlräumen oder Lücken, welche kleinen, durch den Tumor ektasierten Venen entsprechen.

Das Nierenbecken erscheint überall frei von Geschwulstgewebe, doch finden sich in der Schleimhaut desselben, etwa der unteren Hälfte des Nierenbeckens entsprechend, sehr reichhaltige Blutungen, so daß dasselbe zurzeit wie infarziert aussieht. Vom Ureter ist nur ein sehr kurzes Stückchen am Präparat nachweisbar, hingegen ist die Nierenvene fast in ihrer ganzen Länge exstirpiert. Sie ist zum größten Teile von bröckligweichen Geschwulstthromben erfüllt, die der Venenwand vielfach fester anhaften und sich bis in die Venen des Nierenparenchyms hinein verfolgen lassen.

Die Niere selbst zeigt sonst keine Besonderheiten. Histologisch ergibt sich ein verschiedenes Bild des Geschwulstgewebes. Zum Teil hat dasselbe das typische Aussehen des malignen Hypernephroms mit seinen großen, mit Eosin fast gar nicht gefärbten Zellen, die, von zylindrischer Gestalt, palissadenartig zu beiden Seiten von Capillaren stehen und ein glasig-glänzendes Aussehen zeigen. Ihre Kerne sind groß und polymorph. Zum anderen Teil gehen diese Zellen in stark polymorphe, mit Eosin dunkel färbbare Formen über, die auch bandartig aus-

sehen und mitunter sehr große und dunkle Kerne besitzen. Auch mehrkernige Zellformen sind nicht selten. Vereinzelt finden sich Riesenzellformen. Solche Zellen sind vielfach drüsenschlauchartig angeordnet. Hier und da findet sich auch eine Andeutung von papillärer Wucherung.

Histologisch zeigt sich auch sehr reichlicher Einbruch solchen Geschwulstgewebes in kleine, stark ausgedehnte Venenstämmchen. Die Geschwulst ist reich an Nekrosen und überall von kleinen Rundzellen reichlich infiltriert. Auch Blutpigmenthäufchen finden sich an vielen Stellen.

Die Nierenarterie zeigt einen mäßigen Grad von Sklerose.

Verlauf nach der Operation: Schmerzen andauernd, ebenso Fieber. August 1912 Exitus. Retroperitoneale Metastasierung.

20. Adolf M., 42 Jahre, Fabriksarbeiter. 14. X. bis 25. XI. 1911. Musealpräparat Nr. 2837.

Anamnese: Familienanamnese belanglos. Vor 7 Jahren akquirierte Pat. eine Gonorrhöe und bekam in deren Verlauf eine linksseitige Epididymitis. Seither bis auf geringen gelegentlichen Ausfluß und etwas Kreuzschmerzen beschwerdefrei. Im Mai d. J. erkrankte Pat. plötzlich aus gänzlichem Wohlbefinden mit Schmerzen in der linken Seite. Dieselben waren sehr stark und hatten krampfartigen Charakter. Pat. erbrach einigemal. Er führt den Anfall auf den Genuß von einigen Krügeln Bier zurück. Am folgenden Tage war der Urin stark blutig, die Schmerzen, die die ganze Nacht angedauert hatten, verschwunden. Die Blutung dauerte mit Intervallen, wo der Harn durch Stunden klar war, ca. eine Woche. Pat. lag dann auf Anordnung seines Arztes durch 3 Wochen unter Milchdiät zu Bett. Er fühlte sich danach wieder ganz wohl. Im August trat wieder auf Stunden eine Harnblutung auf, war aber weder von Schmerzen, noch von Erbrechen begleitet. Er gibt an, kurz vorher eine schwere Papierrolle gehoben zu haben. Dann war er wieder bis zum Tag vor der Aufnahme wohl. Gestern trat wieder eine Harnblutung auf, ohne daß er eine Ursache angeben konnte, aber mit geringen Schmerzen und ohne Erbrechen, weswegen er von seinem Arzte zu uns geschickt wurde. Er gibt an, in der anfallsfreien Zeit bei Bewegung ein merkwürdiges Gefühl in der linken Lendengegend gehabt zu haben. Steine seien nie abgegangen. Er will nie längere Zeit gehustet haben und in der Nacht nicht schwitzen. Potus mäßig, Lues negiert. An Gewicht hat Pat. in der letzten Zeit 3 kg abgenommen. Röntgenbefund negativ.

Status praesens: Mittelgroßer, muskulöser Mann von kräftigem Knochenbau. Zunge belegt, feucht. Links nußgroßer Strumaknoten. Lungen und Herz normal.

Abdomen unter Thoraxniveau. Beiderseits Nieren sehr beweglich. Bei tiefer Inspiration kann man sie total umfassen und zurückhalten. Sie sind nicht vergrößert, auf Druck etwas empfindlich. Läßt man sie los, so schlüpfen sie wieder unter den Rippenbogen zurück.

Der linke Hoden atrophisch. Epididymis induriert. Rectal nichts Abnormes zu tasten. Harn rötlich, alkalisch. Albumen Spuren, Saccharum negativ. Sediment: Erythrocyten, spärlich Leukocyten, Epitheliendetritus. Tripelphosphate. Grampositive Diplo- und Staphylokokken, gramnegative Stäbchen. Keine Tuberkelbacillen.

Cystoskopie: Blase normal bis auf einige Ekchymosen im Trigonum. Aus dem linken Ureter entleert sich deutlich blutiger Harn.

Funtionelle Untersuchung:

	Rechts	Links
Farbe:	erst klar, dann schwach blutig (Trauma)	klar, bernsteingelb
Indigo:	nach 8 Min. +, gut zunehmend	nach 8 Min. +, zunehmend

Phloridzin:	nach 15 Min. stärker als links	nach 15 Min.
Albumen:	negativ	positiv
Sediment:	Erythrocyten	Epithelien, Leukocyten

Pirquet negativ.

23. X. Heute nacht neuerliche Kolik und Hämaturie.

25. X. Operation (Hofrat Hochenegg).

Lumboventraler Schrägschnitt, links, durch Haut und Muskulatur bis auf die Capsula propria renis. Die ganz nach vorn gesunkene Niere wird vom Assistenten nach oben gedrängt, hierauf wird die Kapsel incidiert und die Niere stumpf ausgelöst. Sie läßt sich leicht luxieren. Man sieht sofort einen kindsfaustgroßen, derben, höckerigen Tumor von gelblichweißer Farbe. Es wird nun zunächst der Ureter doppelt ligiert und durchtrennt, dann der übrige Nierenstiel in mehreren Partien unterbunden und durchschnitten. Nach Naht einer kleinen Peritonealverletzung und exakter Blutstillung wird die Wunde in Etagen geschlossen. Drain und Streifen ins Wundbett.

Wundverlauf durch eine leichte Bronchitis und etwas Suppuration in der Wunde kompliziert.

25. X. Entlassen. Wohlbefinden. Harn leicht getrübt, Wunde fast ganz geschlossen.

Präparat: Kindsfaustgroßer, derber, höckeriger Tumor am oberen Nierenpol. Auf dem Durchschnitt quillt die Tumormasse über die Schnittfläche vor. Mit dem Messer läßt sich ein trüber Saft abstreichen.

Mikroskopische Untersuchung (Prof. Stoerk): Maligner Grawitztumor der Niere.

21. Johann L., 51 Jahre, Weber. 1. II.—10. II. 1912.

Anamnese: Pat. gibt an, immer gesund gewesen zu sein bis auf eine Rippenfellentzündung in seinem 14. Jahre. Seine jetzige Erkrankung begann Ende Oktober 1911 mit Stechen in den rechten Rippen in der Axillarlinie. Er wurde mit kalten Umschlägen behandelt. Kein Husten. Die Schmerzen breiteten sich nach vorübergehender Besserung in die Axilla und weiter in die rechte Seite des Kopfes aus, ferner verspürte Pat. auch Schmerzen auf der linken Seite in den Rippen. Pat. begann in dieser Zeit leicht abzumagern. Ende November verstärkten sich die Kopfschmerzen und breiteten sich oberhalb beider Augen und nach rückwärts aus. Dieselben blieben andauernd und hielten jeder Therapie stand. Die Schmerzen beschreibt Pat. als andauerndes Reißen. Auch erstreckten sie sich über die rechte Wange (totes Gefühl). Pat. bemerkte ferner am Kopf kleine Geschwülste entstehen, welche wieder zurückgegangen sein sollen. 2 Geschwülste auf der linken Schädelhälfte sind noch vorhanden. Zudem entstand Anfang November an der linken Wange eine Geschwulst (schmerzlos), über welcher die Haut gut verschieblich ist. Ohrläppchen nicht abgehoben. Vor 3 Wochen wuchs die Geschwulst innerhalb zweier Tage zu ihrer jetzigen Größe nach innen. Ein Teil derselben sei bald exulceriert. Pat. kann nicht beißen. Sonst hatte er nie im Munde eine Verletzung (Pat. ist Raucher). Außerdem ist das rechte Acromion auf Druck empfindlich. In beiden Achselhöhlen runde, harte, schmerzhafte Drüsen. Appetit gut, Stuhl und Harnentleerung ungestört. Venerische Affektion negiert.

Status praesens: Mittelgroßer Pat. mit kräftigem Knochenbau, etwas reduzierter Ernährungszustand. Innere Organe ohne pathologischen Befund.

Status localis: In der linken Parotisgegend eine gegen das Ohr scharf abgegrenzte Geschwulst, nach oben bis zum Jochbogen, nach unten bis zum Unterkieferrand reichend. Die Haut darüber verschieblich. Innen reicht der Tumor von der Gingiva der Mandibula sich in die Wangenschleimhaut erstreckend bis in die Gingiva der Maxilla sup. Der Masseter ist gleichfalls infiltriert. Der Tumor

ist schmerzlos. Runde, harte, schmerzlose Drüsen in der Regio submaxillaris, ferner links in der Fossa supraclavicularis, in beiden Axillen und beiderseits in inguine.

Am Kopf beiderseits mehrfache kleine Tumoren. In der rechten Körperseite und in der rechten Gesichtshälfte reißende Schmerzen, auf Druck und Klopfen nicht verstärkt.

Schmerzen im rechten Acromion und in der VII. Rippe, besonders auf Druck.

Röntgenbefund: Zahlreiche Metastasen im Cranium (tellergroße, wie gestanzte Defekte) und im Marke der Rippen und Scapula.

Histologischer Befund aus einer Probeexcision: Hypernephrom.

10. II. Ungeheilt entlassen.

Laut Nachricht vom 12. V. 1912 ist Pat. am 9. IV. 1912 gestorben. Die Geschwulst auf der Wange war unbedeutend größer geworden, die Kopfschmerzen hatten etwas nachgelassen.

22. Barbara S, 51 Jahre, Kleinhäuslerin. 5. II.—17. III. 1912.

Anamnese: Familienanamnese belanglos. Keine Kinderkrankheiten, auch sonst immer gesund. 6 Partus mit febrilem Verlauf, ein Abortus. Anfangs Dezember 1911 trat Appetitlosigkeit ein, Pat. fühlte sich schwach und matt. Mitte Dezember bemerkte sie in der rechten oberen Bauchgegend eine Geschwulst, die angeblich auf den Magen drückte und ihr bei Rechtslage und beim Aufstehen Schmerzen verursachte. Dieselbe nahm rasch an Größe zu und erreicht heute Kindskopfgröße. Da ihr der Tumor Beschwerden verursacht, suchte sie das Spital auf und wurde am 10. I. auf der Klinik Chvostek aufgenommen. Bei ihrer Aufnahme bestand (nach der internen Krankengeschichte) ödematöse Schwellung des rechten Unterschenkels und Verdickung seiner Venen. Seit Beginn obenerwähnter Erscheinungen ist Pat. abgemagert. Der Appetit ist bleibend schlecht, Pat. hat Abscheu vor Fleisch. Stuhl und Urinbeschwerden sollen nie bestanden haben. Der Harn soll seit Bestehen der Geschwulst dunkel gefärbt sein. Pat. wurde behufs Operation zu uns transferiert.

Status praesens: Mittelgroß, graciler Knochenbau, schwache Muskulatur. Sehr geringer Panniculus. Hautfarbe blaß-gelblich. Zunge feucht, nicht belegt. Über der linken Lungenspitze verkürzter Perkussionsschall, verlängertes Exspirium, sonst Lungenbefund normal. Herzgrenzen reichen von einem Querfinger außerhalb der linken Mammilarlinie bis zum linken Sternalrand. An der Spitze ein leises systolisches Geräusch, 2. Ton klappend. 2. Pulmonalton akzentuiert. Die übrigen Töne rein.

Status localis: Das Abdomen vorgewölbt, rechts stärker als links. Das Epigastrium eingesunken. In der rechten Seite ist ein kindskopfgroßer Tumor von leicht unebener Oberfläche zu tasten, der sich ziemlich gut abgrenzen läßt und medial bis 3 Querfinger rechts vom Nabel, nach abwärts bis handbreit über die Symphyse reicht. An der rückwärtigen Seite der Flanke ist ebenfalls eine Resistenz zu tasten und bei bimanueller Palpation weist der Tumor deutliches Ballotement auf. An der medialen oberen Seite zeigt die Geschwulst einen zapfenförmigen, frei vorragenden Fortsatz. Die Haut über dem Tumor ist überall glatt verschieblich. Die Respirationsbewegungen macht die Geschwulst mit. Bei Spannung der Bauchdecken ist die Geschwulst undeutlicher palpabel. Über der medialen Seite des Tumors ist Darmschall, das aufgeblähte Kolon zieht daselbst über ihn hinweg. Druck auf die Geschwulst löst lokale Schmerzen und Schmerzen links rückwärts aus. Unterhalb des Rippenbogens rechts ist ein pflaumengroßer, steinharter, frei beweglicher Tumor zu tasten, der anscheinend der Gallenblase angehört.

Uterus anteflektiert, beweglich, Adnexe frei. Normaler Rectalbefund.

Im Verlaufe einzelner Venen des rechten Unterschenkels sind harte Verdickungen (Phlebolithen) zu tasten.

Cystoskopie: Blasenschleimhaut normal. Ureterostien normal. Bei der dem Ureterenkatheterismus vorangehenden Cystoskopie sieht man zum ersten Male Hämaturie aus dem rechten Ureter.

Funktionelle Untersuchung:

	Rechts	links
	fließt beiderseits gut ab	
Aussehen:	blutig	leicht trüb, später klar.
Albumen:	+	—
Sediment:	Sanguis	Einzelne Erythrocyten, Epithelien, hyaline Cylinder
Indigo:	10 Min. p. i. farblos,	10 Min. p. i. blau,
	15 Min. Beginn,	15 Min. tiefblau,
	20 Min. schwach zunehmend,	20 Min. tiefblau,
Phloridzin:	30 Min. p. i. + ,	25 Min. p. i. + .

Diagnose: Tumor der rechten Niere mit verhältnismäßig viel erhaltenem Parenchym.

10. II. Operation (Hofrat Hochenegg).

BM, Äthernarkose. Leicht bogenförmiger Schnitt über der höchsten Konvexität der Geschwulst bis in die Inguinalgegend und Laparotomie in diesem Bereiche pararectal. Es stellt sich die Kuppe einer kindskopfgroßen, blaugrau gefärbten Geschwulst ein, über deren medialen Anteil das Colon ascendens zieht, welches mit dem parietalen Peritoneum nach der medialen Seite bogenförmig verdrängt erscheint. Ablösung des Peritoneums mit dem Colon ascendens. Es wird nun die Geschwulst an ihrer unteren Circumferenz zur Darstellung gebracht und unter Abklemmung der von der Umgebung, besonders von der medialen Seite her ziehenden großen, venösen Gefäße aus der Tiefe herausgehoben. Beim Hervorwälzen des Tumors sieht man, daß an der Innenseite noch ein Gebilde demselben anliegt, welches als das Duodenum erkannt wird und bei der Weiterablösung des Peritoneums nach der medialen Seite verzogen werden kann. Durch vorsichtiges Präparieren in der Tiefe unter exakter Blutstillung gelingt es, den Tumor herauszuheben und man sieht, daß derselbe an seinem oberen und äußeren Anteile in die zur Hälfte normale Niere übergeht. Es stellt sich auch jetzt der Nierenstiel ein, der partienweise abgeklemmt wird. Der Ureter hat durch das Tieferrücken des Organs einen geschlängelten Verlauf genommen. Nach Exstirpation des Tumors erkennt man, daß man zur Freilegung desselben bis in das lockere retroperitoneale und retrofasciale Gewebe, welches dem Musc. iliacus und psoas aufliegt, gekommen ist. Zu erwähnen ist weiter, daß der kleine, unter dem Rippenbogen gelegene harte Tumor, welcher vor der Operation schon zu tasten war, der Gallenblase entspricht. Dieselbe ist äußerlich ohne Veränderungen, gegen die Umgebung nicht verwachsen und enthält im Fundus einen ca. taubeneigroßen Stein, soweit man es durch die Palpation feststellen kann. Von einer Exstirpation der Gallenblase wird mit Rücksicht auf die dabei ev. entstehende Infektion Abstand genommen. Der Tumor der Niere ist gegen seine Umgebung überall scharf abgegrenzt, die Kapsel nirgends durchwuchert, doch findet man an den iliacalen Gefäßen an der Linea innominata mehrere bohnengroße, harte Drüsen, zu deren Entfernung es sich als notwendig erweist, den retroperitonealen Raum nach unten hin weiter zu eröffnen. Nach exakter Blutstillung wird zunächst das parietale Peritoneum geschlossen bis auf ein kreisförmiges Loch von etwa 4 cm Durchmesser, durch das der Mikuliczt ampon, der die große, retroperitoneal gelegene Wundhöhle auslegt, herausgeleitet wird. Das Cavum peritoneale wird vollkommen geschlossen und die Bauchdecken in allen Etagen vereinigt.

Der weitere Wundverlauf war durch eine linksseitige Pneumonie kompliziert, die aber Pat. glücklich überstand.

17. II. Entfernung der Nähte, Streifen vorgezogen.
19. II. Entfernung des Streifens, Einlegen eines Drains.
3. III. Drain entfernt. Nur noch geringe Sekretion.
17. III. Die Wunde ist bis auf eine kleine Öffnung, aus der geringe Sekretion erfolgt, geschlossen. Pat. verläßt die Klinik und begibt sich in häusliche Pflege.

Nach Bericht des Arztes vom 18. X. 1912 ist Pat. am 26. VIII. gestorben. 3 Wochen vor ihrem Tode fand der Arzt über den Bauch verstreut harte Knollen, von denen einer besonders in der Milzgegend zu tasten war, als ob er unter der Milz hervorkäme. Einige Tage nachher bekam Pat. noch einen Ikterus.

23. Wolfgang M., 58 Jahre, Obersteiger. 14. III.—4. IV. 1912.

Anamnese: Familienanamnese belanglos. Pat. hat keine Kinderkrankheiten mitgemacht, war auch immer gesund. Mit 28 Jahren geheiratet. 4 Kinder, gesund. Vor 15 Jahren stieß ihn ein Grubenhunt in die Unterbauchgegend, wodurch ein doppelseitiger Bruch entstand. (Trägt Bruchband.) Vor 1 Jahre ungefähr bemerkte Pat., daß er blutigroten Urin entleere. Da dies ein einziges Mal vorkam, suchte Pat. keinen Arzt auf. Ca. 5 Monate später abermals Blut im Urin. Der konsultierte Arzt verordnete eine Flasche Medizin, darauf sofort wieder normale Urinbeschaffenheit. Dann Ruhe bis vor 9 Tagen. Da wollte Pat. des Nachts urinieren, brachte es aber nicht gleich zur Miktion. Nach einiger Anstrengung erst preßte er geronnenes Blut und mit Blut gemischten Harn durch die Urethra. 2 Tage war der Urin blutig. Auf eine Flasche des verordneten Medikamentes war die nächsten 2 Tage der Harn wieder normal, doch trat dann wieder die Blutung auf. Über Anraten des Arztes kam Pat. auf unsere Klinik. Schmerzen irgendwelcher Art bestanden nie, nur in den letzten Tagen bestanden sie in der Blasengegend. Mäßiger Raucher, mäßiger Trinker. Seit 1 Jahr ist Pat. stark abgemagert, von 75 auf 59 Kilo.

Status praesens: Großer, sehniger Mann, mittelkräftig, wenig Panniculus. Lunge und Herz normal. Hernia inguinalis bilateralis, rechts stärker als links.

Status localis: Linkes Hypochondrium schon bei der Inspektion im Vergleich zu der anderen Seite deutlich vorgewölbt. Bei der Palpation fühlt man unter dem linken Rippenbogen einen Tumor vortreten, der 2 Querfinger nach links von der Mittellinie reicht, nach unten zu bei Exspirationsstellung ca. 3 Querfingerbreit unter dem Rippenbogen hervortritt. Der Tumor ist stark respiratorisch verschieblich und tritt bei tiefer Inspiration so weit nach unten, daß man dann seine obere Kuppe fühlen kann. Seine Oberfläche ist glatt, seine Konsistenz derb. Druckschmerzen bestehen keine. Bei bimanueller Palpation ballotiert der Tumor zwischen den beiden aufgelegten Händen. Bei leichter Perkussion hört man über dem Tumor Tyampanismus, bei tiefer Perkussion stark gedämpften Schall. Die rechte Seite des Abdomens ist frei, und es besteht auch sonst nirgends am Abdomen Druckschmerz.

15. III. Cystoskopie: Normale Blase. Rechtes Ureterostium normal, linkes leicht gequollen.

Funktionelle Untersuchung:

	rechts	links
Läuft:	gut	gut
Aussehen:	klar	leicht trüb, rötlich
Albumen:	—	+
Sediment:	nihil	ausgelaugte Erythrocyten
Indigo:	Beginn nach 6 Min. gut zunehmend	farblos, nach 25 Min. ganz leichte Färbung
Phloridzin	20 Min. p. i. +	20 Min. p. i. —

19. III. Operation (Dr. Schleinzer).

In der Narkose läßt sich der früher schon bewegliche Tumor in der linken

Bauchseite ganz leicht hin und herschieben. Typischer Lumbalschnitt links, Freilegung der Nierennische. Das Peritoneum, das an einer Stelle etwas an dem Tumor adhäriert, wird abgeschoben und der Tumor wegen seiner Größe mit einiger Schwierigkeit herausluxiert, was durch Druck von vorne her etwas erleichtert wird. Durchtrennung des normalen Ureters zwischen 2 Klemmen. Durchtrennung der Gefäße, des Nierenstiels, Ligatur der erwähnten Gebilde. Muskel- und Hautnaht, Drain in den unteren Wundwinkel. Verband.

Präparat: Kindskopfgroßer Tumor der linken Niere mit buckliger, großknolliger Oberfläche, an dessen unterem Pol etwa das untere Drittel der Niere unverändert aufsitzt. Auf dem Durchschnitt daselbst unverändertes Parenchym, Im übrigen typisches Hypernephrom. Die abführende Vene frei.

Mikroskopischer Befund (Prof. Stoerk): Grawitzscher maligner Tumor mit ausgedehntem Veneneinbruch. Typische großzellige Form.

26. III. Erster Verbandwechsel. Aus dem Drain etwas blutiges Serum. Wunde per primam verheilt.

30. III. Drain entfernt.

4. IV. Geheilt entlassen.

Bericht vom 16. VIII. 1912. Keinerlei Beschwerden, Gewichtszunahme 12,5 kg. Allgemeines Wohlbefinden.

24. Anna K., 35 Jahre, Fleischhauergehilfensgattin. 1. IV.—5. V. 1912.

Anamnese: Familienanamnese belanglos. Pat. selbst war angeblich immer gesund. Ein gesundes Kind, 2 Abortus. Die jetzige Erkrankung begann am 27. Dezember vorigen Jahres. Beim Aufstehen merkte Pat. plötzlich einen heftigen stechenden Schmerz in der rechten Seite, der ein paar Stunden anhielt. Am 2. Tage nachher erbrach Pat. Sie war 4 Wochen bettlägerig, hatte niemals Urinbeschwerden, auch nie Blut im Urin bemerkt. Seit dieser Zeit hat Pat. fast beständig Schmerzen in der rechten Seite, wo sie auch eine Geschwulst wahrnahm, die deutlich an Größe zunahm. Kurz vor ihrem Eintritt in die Klinik soll der Tumor plötzlich größer geworden sein. Seit dem 24. März treten die Schmerzen öfter und stärker auf, sie kommen beim Beugen und anfallsweise. Die Dauer derselben beträgt etwa 10 Minuten.

Status praesens: Kleine, kräftige, gut genährte Frau. Herz und Lungenbefund normal.

Status localis: In der rechten Bauchseite, der Nierengegend entsprechend, findet sich ein gut beweglicher, rundlicher weicher Tumor mit glatter Oberfläche.

Funktionelle Untersuchung:

	rechts	links
Läuft	langsam	gut
Aussehen	leicht getrübt	klar
Albumen	Spuren	Spuren
Sediment	Leukocyten, Epithelien, Erythrocyten	Erythrocyten (Trauma), Epithelien, wenig Leukocyten
Indigo	schwache, nur ganz langsam zunehmende Färbung, nach 30 Minuten blau	nach 8 Minuten, rasch zunehmend
Phloridzin	nach 30 Minuten +	nach 20 Minuten +

9. IV. Operation (Dr. Heyrovsky).

Rechtsseitiger schräger Lumbalschnitt. Freilegung der Nierennische. Zufälliges Eröffnen des Peritoneums, das sofort durch Naht geschlossen wird. Ein faustgroßer, weicher, glatter Tumor im Zusammenhange mit der Niere stellt sich ein. Durchtrennung einiger Adhäsionen zwischen 2 Klemmen. Doppelte Ligatur und Durchtrennung des Ureters und der Nierengefäße. Exstirpation der Niere.

Exakte Blutstillung, Streifen ins Wundbett. Schichtenweise Naht der Wunde. Reaktionsloser Heilungsverlauf.

Präparat: Zweifaustgroßes typisches Hypernephrom des oberen Nierenpoles, zum Teil durch Blutung zerstört.

Mikroskopischer Befund (Prof. Jovanovitsch): Typisches Hypernephrom.

Befund vom 16. VIII. 1912.

Pat. hat am 12. VII. entbunden, Kind nach einer halben Stunde tot. Seither bestanden Blutungen ex utero. Pat. klagt über Schmerzen in beiden Seiten von ziehendem und stechendem Charakter. Dieselben traten zuerst rechts, dann links auf und wurden vom Arzt als Nierenkoliken gedeutet. Harn vor 8 Tagen stark trüb, jetzt wieder klar.

Lokaler Befund: Narbe glatt, nirgends Resistenzen. In der Tiefe starke Druckschmerzhaftigkeit, ebenso in der Magengegend und links. Harn klar.

Pat. kam noch einigemal in die Ambulanz, blieb aber dann aus. Jetziger Zustand unbekannt.

25. Karl H., 61 Jahre, Maschinist. 9. X.—21. X. und 22. XI. 1912—18. I. 1913.

Anamnese: Früher immer gesund. Sein jetziges Leiden begann am 16. August dieses Jahres mit Blutbeimischung zum Harn ohne irgendwelche Schmerzen. Die Blutung dauerte trotz ärztlicher Behandlung bis gegen Ende August an. Dann pausierte sie bis 10 Tage vor der ersten Aufnahme, wo sie sich wieder für 2 Tage einstellte. Zuletzt bemerkte Pat. am 5. dieses Monats Blut im Harn, besonders stark im ersten Morgenharn, über Tag fast gar nicht. Dabei bestanden keinerlei Beschwerden oder Schmerzen. Bei näherem Befragen gibt Pat. kaum beachtete Schmerzen in der linken Nierengegend an.

Status praesens: Großer, kräftiger Mann. Herz und Lungenbefund normal. Harn makroskopisch und mikroskopisch blutfrei.

10. X. Cystoskopie: Leichte Cystitis. Balkenblase. Sphinkterrand bucklig, unregelmäßig. Blutung nirgends zu sehen.

12. X. Harn über Nacht bluthaltig. Der erste Morgenurin wieder blutfrei.

13. X. Harn leicht blutig.

Cystoskopie: Aus beiden Ureteren anscheinend leicht getrübter Harn.

15. X. Funktionelle Untersuchung. Dieselbe ergibt ein deutliches Zurückbleiben der Funktion der linken Niere in bezug auf Farbstoff und Phloridzinzuckerausscheidung. Erythrocyten und Albumen im linken Nierenharn.

18. X. Zweite funktionelle Untersuchung ergibt ein vollkommen übereinstimmendes Resultat.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Tumor (Hypernephrom) der linken Niere.

21. X. Auf eigenen Wunsch entlassen.

II. Aufenthalt.

In der Zwischenzeit ab und zu leichte Hämaturie. 20. XI. Unter Schüttelfrösten erkrankt, mit starken Schmerzen in der linken Nierengegend.

23. XI. Cystoskopie: Deutlich Blutaustritt aus dem linken Ureter sichtbar.

28. XI. Nephrektomie (Hofrat Hochenegg).

Typische Exstirpation der linken Niere, durch eine starke Blutung aus einem atheromatösen arteriellen Gefäß kompliziert.

Wundheilung durch Fasciennekrose verzögert.

18. I. 1913. Geheilt entlassen.

Präparat: Linke, etwas gegen die Norm vergrößerte Niere. Im unteren Drittel ein kleinapfelgroßer, über die Oberfläche vorspringender Tumor, weißlich durch die Kapsel schimmernd. Auf dem Durchschnitt kleinapfelgroßes typisches Hypernephrom mit zentralem Zerfall, bis in die Nierenkapsel reichend, nach innen einen zapfenförmigen Fortsatz bis in das Nierenbecken sendend.

Literaturverzeichnis.

1. Adrian, Varicocele und Nierentumor. Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 16. Zit. nach Hildebrand, Jahresbericht 1906, S. 1090.
2. Albrecht, Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der malignen Hypernephrome. Archiv f. klin. Chir. **77**, H. 4.
3. Aschoff, Über die sogenannten Hypernephrome der Niere. Münch. med Wochenschr. 1910, Nr. 47, S. 2496.
4. Baradulin, Zur Chirurgie der Nierengeschwülste (Hypernephrome). Russ. Archiv f. Chir. **24**, S. 609.
5. Beck, Hypernephrom. Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 1741.
6. Belinski, Hypernephroma. Chirurgia **24**, Nr. 143, S. 458.
7. Bloch, Diskussionsbemerkung zu Fabricius s. dort.
8. Bogoljubow, Zur pathologischen Anatomie und Klinik der Hypernephrome. Russ. Archiv f. Chir. 1906; Ref. Zentralbl. f. Chir. 1908, Nr. 6.
9. Brenner, Nephrektomie wegen Hypernephrom. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1908, Nr. 9.
10. Cahen (T), Tumor der linken Niere und Nebenniere. Münch. med. Wochenschrift 1905, Nr. 16, S. 776.
11a. Cahn, Hypernephrom der Niere mit Carcinomknoten. Deutsche med Wochenschrift 1911, Nr. 1 VB.; Ref. Zeitschr. f. Urol. 1911, S. 559.
11b. — Hypernephrom der Niere mit Carcinommetastasen im Ureter und in der Lunge. Folia urologica **6**, Nr. 2, 2. Juli 1911; Ref. Zeitschr. f. Urol. 1911, S. 875.
12. Mac Carty (T), Ein Fall von malignem Hypernephrom bei einem Kinde. Berliner klin. Wochenschr. 1905, Nr. 44a (Ewald, Festnummer S. 115).
13a. Casper (T), Handbuch der Cystoskopie, S. 360. Leipzig 1911. Verl. Thieme.
13b. — Lehrbuch der Urologie. Wien, Berlin 1912. Verl. Urban und Schwarzenberg.
14. Cheesman, Exstirpation of a hypernephroma weighing $4^1/_2$ pounds from an infant, twenty months of age. Annals of Surgery **45**, 1; Ref. Zeitschr. f. Urol. 1908, S. 179.
15. Chiavarelli, Sopra un caso di ipernefroma. Gazz. med. ital. 1908, Nr. 27.
16. Clairmont (T), Beiträge zur Nierenchirurgie. Archiv f. klin. Chir. **79**, S. 667. 1906.
17. Crispolti, Segni clinichi dei tumori del rene di origine sorrenale. Gazz. degli ospedale, 18. VI. 1907.
18. Danielsen, Hypernephrom. Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 14, S. 698.
19. Delamare, Cellules géantes dans un hypernéphrome. Bull. et mém. de la soc. anat. 1908, 4, S. 228.
20. Derewenko und Feodorow, Zur Frage der Nierengeschwülste. Arbeiten aus d. Klinik Feodorows **2**. H. 2.
21. Doran, Hypernephroma with secondary growth in the vagina. Journal of obstet. and gynecol. of Brit. Emp. Med. Press. 12. VI. 1907.
22. Donati, Ipernefroma maligno del fegato. Arch. per le science medic. 1905, **21**; Ref. Zentralbl. f. Chir. 1906, Nr. 41.
23. Duffield, A clinical study of hypernephroma of the kidney, with report of two cases. Ref. Zeitschr. f. Urol. 1909, S. 827.
24. Fabricius (T), Sollen wir die Hypernephrome zu den gut- oder bösartigen Neubildungen rechnen? Verhandl. d. deutsch. Gesellschaft f. Urol., III. Kongreß in Wien, 11.—13. IX. 1911.
25. Faroy, Volumineux tumeur du rein. Bull. et mém. de la soc. anat. 1908, S. 518.

Dauer = nachweisliche Dauer des Leidens. Tumor = Geschwulst objektiv nachweisbar.
peritoneale Nephrektomie mit

Nr.	Autor	Alter	Geschlecht	Seite	Dauer	Initialsymptom	Objektive		
							Tumor	Hämaturie	Harnbefund
1	Cahen	58	w.	?	?	?	?	ja	Erythrocyten, wenig Leukocyten, vereinzelt Zylinder
1	McCarty	2½	?	r.	6 s.	Fieber, Kopfgeschwulst	nein	nein	—
1	Casper	60	m.	l.	1 an.	Schmerzen, Hämaturie	ja	ja	Eiter, einzelne Erythrocyten, Albumen
1	Clairmont	58	w.	l.	2½ m.	Tumor, Druckgefühl	ja	nein	Albumen in Spuren
2	„	27	w.	l.	2 an.	Tumor	ja	nein	—
3	„	52	w.	l.	2 m.	Schmerzen, Hämaturie	ja	ja	Trübung, zahlreiche verfettete Nierenbeckenepithelien
4	„	1¾	m.	r.	6 s.	Tumor	ja	nein	Albumen in Spuren
5	„	40	m.	r.	2½ m.	Hämaturie	ja	ja	Leukocyten, Erythrocyten, Albumen 0
6	„	39	w.	r.	3 an.	Tumor	ja	nein	Leukocyten, vereinzelte Erythrocyten
7	„	42	m.	r.	3—4 m.	Schmerzen	ja	nein	—
8	„	59	m.	l.	4 an.	Schmerzen, Hämaturie	ja	ja	Albumen positiv
9	„	40	w.	r.	6—7 an.	Tumor	ja	nein	—
10	„	48	m.	r.	½ an.	Schmerzen	ja	nein	—
11	„	54	m.	r.	3 m.	Schmerzen	nein	ja	-
12	„	54	m.	r.	3½ m.	Schmerzen, Hämaturie	ja	ja	Albumen in Spuren, Leukocyten, Zelldetritus, zahlreiche Erythrocyten
13	„	42	w.	l.	10 an.	Tumor	ja	ja	Erythrocyten, Epithelien aus dem Nierenbecken
14	„	47	w.	l.	3 m.	Gliederschmerzen, Mattigkeit	ja	nein	—
15	„	48	w.	r.	5 m.	Hämaturie	ja	ja	Albumen in Spuren
16	„	55	m.	r.	4 m.	Schmerzen, Tumor	ja	ja	blutig, lange Abgußformen des Ureters
17	„	38	w.	r.	18 m.	Schmerzen, Hämaturie	ja	ja	—
1	Fabricius	64	m.	r.	?	Tumor am rechten Oberschenkel	ja	nein	—
2	„	59	w.	l.	?	Hämaturie	ja	ja	—

N. = retroperitoneale Nephrektomie. T. N. = transperitoneale Nephrektomie. N. P. = retro-
Eröffnung des Peritoneums.

Beobachtungen: Funktionsprüfung	Allgemeinerscheinungen	Operation	Resultat	Fernresultat	Bemerkungen
—	?	N.	+	—	Niere und Nebenniere vom Tumor eingenommen.
—	Schädelmetastasen	—	+	—	Kopfknochen, Achseldrüsen
deutliches Zurückbleiben der Funktion der l. Niere.	starke Abmagerung	N.	geheilt	unbekannt	—
—	—	T. N.	+	—	frische Endocarditis
—	Ödeme der Füße	T. N.	+	—	eitrige Peritonitis
—	Anämie, Abmagerung	N. P.	geheilt	2 m. p. op. †	—
—	Anämie, Abmagerung	N. P.	+	—	Urämie, Hufeisenniere
—	—	N. P.	geheilt	2 an. 10 m. p. op. +	Erbrechen
—	—	N. P.	geheilt	3½ an. p. op. gesund, 9 kg zugenommen	—
—	—	N. P.	geheilt	unbekannt	—
—	Broncefärbung, Epheliden	N. P.	+	—	Collaps
Sa. 15′ p. inj. negat.	Abmagerung	T. N.	+	—	Peritonitis, Cava verletzt
—	Abmagerung, Anämie	N.	geheilt	17 m. p. op. †	Phthisis pulmonum
—	Broncefärbung, Abmagerung	N. P.	†	—	Embolie eines Tumorthrombus
—	leichter Ikterus, Abmagerung	N. P.	geheilt	9 m. p. op. †	Hämaturie
Sa. verspätet	Anämie	N. P.	geheilt	18 m. p. op. gesund	—
Sa. verspätet	Epheliden	N. P.	geheilt	5 m. p. op. gesund	—
—	—	Probefreileg.	geheilt	unbekannt	—
—	Subikterische Färbung, allgemeine Ödeme	Sectio alta	+	—	Pyämie
—	Metastasen in den Supraclaviculardrüsen	Probeexcision	geheilt	unbekannt	—
—	Kachexie	Incision d. Tum.	+	—	Metastase im Vordergrund
—	Kachexie	—	—	+ kurz nach der Beobachtung	Metastase im Vordergrund

Nr.	Autor	Alter	Geschlecht	Seite	Dauer	Initialsymptom	Tumor	Hämaturie	Objektive Harnbefund
3	Fabricius	62	w.	r.	?	Tumor, Schmerzen	ja	nein	—
4	„	48	w.	r.	?	Schmerzen	ja	nein	—
5	„	46	w.	r.	6 m.	Spontanfraktur d. l. 10. Rippe, Schmerzen	ja	nein	—
6	„	55	m.	l.	?	Kreuzschmerzen	ja	nein	ausgelaugte Erythrocyten, Leukocyten, Albumen in Spuren
1	Fischer	49	m.	l.	?	Hämaturie	nein	ja	?
1	Grosheintz	28	w.	l.	8 m.	Schmerzen, Tumor, Hämaturie	ja	ja	Eiter, Erythrocyten, hyaline und granulierte Zylinder
2	„	48	m.	l.	1 an.	Tumor, Abmagerung	ja	ja	—
1	Heinlein	28	w.	r.	4 m.	Schmerzen	ja	nein	—
2	„	58	m.	r.	1¼ an.	Hämaturie	ja	ja	?
1	Hoffmann	56	m.	r.	2 an.	Schmerzen im linken Bein	nein	nein	—
2	„	60	w.	l.	6 m.	Scheidenverhärtung, Hämaturie	ja	ja	—
1	Illyes	47	m.	r.	?	Hämaturie	nein	ja	—
1	Kapsammer	27	m.	r.	8 an.	Hämaturie, Schmerzen	nein	ja	weingelb, trübe, 1018, sauer. Alb. in Spuren, Erythrocyten, Leukocyten
2	„	42	m.	r.	5 an.	Schmerzen (Kolik), Hämaturie	ja	ja	strohgelb, fast klar, 1016, sauer, Albumen 0,5 ‰, Erythrocyten, wenig Leukocyten, Epithelien
3	„	45	m.	l.	4 an.	Hämaturie (deshalb sectio alta)	nein	ja	hellstrohgelb, mäßig trüb, 1013, sauer, Albumen 0,5 ‰, Leukocyten, Erythrocyten, Plattenepithelien
4	„	47	w.	l.	3 m.	Schmerzen	ja	nein	strohgelb, klar, 1012, sauer, Albumen negativ
5	„	41	w.	r.	2 an.	Hämaturie, Tumor	ja	ja	blutig, Albumen dem Blut entsprechend, keine renalen Elemente
6	„	45	m.	r.	7 m.	Hämaturie, Schmerzen	ja	ja	strohgelb, trüb, sauer, 1012, Albumen in Spuren, reichlich Erythrocyten, Leukocyten, Plattenepithelien
7	„	41	w.	r.	5 m.	Tumor, Hämaturie	ja	ja	—

Beobachtungen		Operation	Resultat	Fernresultat	Bemerkungen
Funktionsprüfung	Allgemeinerscheinungen				
–	—	N.	geheilt	6 s. p. op. Schmerzen, 10 m. p. op. †	Lungenmetastasen. Tumor ganz plötzlich aufgetreten
—	—	N.	geheilt	6 m. p. op. Lokalrec., 10 m. p. op. †	weiche Tumormass. sehr rasch gewachs.
—	—	N.	geheilt	6 m. p. op. Lokalrec., 8 m. p. op. †	Gehirnmetastasen
—	—	Resekt. d. Tum.	geheilt	4 an. p. op. gesund	cystischer, mit Blut gefüllter Tumor
Verminderung der Werte für links	?	N.	geheilt	$6^{1}/_{2}$ an. p. op. †	Fieber, Schmerzen, Abmagerung, Metastasen Zwerchfell, l. Lunge
Cystoskopie: Cystitis, Fkt. R: normal, L: Blut	Kachexie: 22,9 kg! Spontanfraktur im linken Schenkelhals	—	†	l. Niere: Sack mit Tumoresten, Stein. Metastasen: r. Humerus, Rippen, Wirbelsäule, Becken, l. Femus	
—	Polyurie	N. P.	?	Lungenmetastasen	Nephrolithiasis derselben Seite
—	—	T. N.	geheilt	unbekannt	—
Cystoskopie: r. kein Harn	Appetitmangel, Schlaflosigkeit, Mattigkeit, Abmagerung	N.	geheilt	1 an. p. op. gesund	—
—	Spontanfraktur im rechten Schenkelhals	—	†	—	Ausgebreitete Metastasen
Cystoskopie, Metastasen in der Blase	Fieber 40°	—	†	—	Ausgebreitete Metastasen
Cystoskop. Blut aus d. r. Ureter, Fkt. Schädigung der r. Niere	—	N.	geheilt	unbekannt	—
L: normal, R: Hämaturie, Eiter, deutliche Funktionsstörung	—	N.	geheilt	unbekannt	Verkalkungen im Hypernephrom
L: geringe Störung, R: deutliche Funktionsstörung	—	N.	geheilt	3 an. p. op. gesund	—
L: Hämaturie, schwere Funktionsstörung, R: normal	am Rücken eine Unzahl von linsen- bis hellergroßen braunen Naevis, Kachexie	N.	geheilt	$1^{1}/_{2}$ an. p. op. gesund	10tägiges Erbrechen p. op.
L: geringe Funktionsstörung, R: normal	zahlreiche Epheliden, Varikositäten d. linken Beines, Abmag. 11 kg	N. P.	geheilt	unbekannt	Epheliden nach d. Operat. abgeblaßt
L: normal, R: deutliche Funktionsstörung	—	N. P.	geheilt	unbekannt	—
L: normal, R: blutig, dann nichts mehr gelaufen	—	N.	geheilt	1 m. p. op. Sprachstörungen	—
L: normal, R: nichts abgeflossen	Ödem d. r. Beines, stark erweiterte Venen in d. Haut d. r. Bauchseite, Abmagerung	N. P.	geheilt	unbekannt	Einwachsen d. Tum. in die Vena renalis

Nr.	Autor	Alter	Geschlecht	Seite	Dauer	Initialsymptom	Tumor	Hämaturie	Objektive Harnbefund
8	Kapsammer	42	m.	r.	5 m.	Hämaturie	nein	ja	blutig
9	„	54	w.	l.	6 m.	Hämaturie, kolikartige Schmerzen	ja	ja	strohgelb, trübe, 1017, sauer, Albumen in Spuren, reichlich Erythrocyten, Leukocyten, Plattenepithelien
10	„	66	m.	r.	5 s.	Hämaturie	ja	ja	stark blutig
11	„	54	w.	l.	6 d.	Hämaturie	ja	ja	blutig
12	„	65	m.	r.	14 d.	Hämaturie	ja	ja	gelbrot, trübe, sauer, 1019, Albumen in Spuren, Sa. in Spuren, reichlich Erythro-Leukocyten, Epithelien
13	„	54	m.	r.	1½ an.	Hämaturie	nein	ja	bernsteingelb, fast klar, Albumen 2‰, spärlich Erythrocyten, Leukocyt., Tumorzellen ?
1	Kuzmik	37	m.	l.	1 an.	Hämaturie	ja	ja	—
2	„	54	w.	r.	11 m.	Hämaturie, Tumor	ja	ja	sauer, 1024, trüb, Leuko-Erythrocyten, Albumen +
3	„	56	m.	l.	3 an.	Tumor, Hämaturie Schmerzen	ja	ja	sauer 1023
1	Linberger	21	w.	?	½ an.	Tumor	ja	?	—
1	Lohnstein	27	m.	r.	?	Schwere Hämaturie	nein	ja	—
1	Opfer	52	m.	r.	?	Hämaturie	nein	ja	—
1	Wallace	80	w.	?	6 m.	Hämaturie	—	ja	—
2	„	52	m.	?	6 m.	Hämaturie	—	ja	—
1	Pleschner	62	m.	r.	1 an.	Hämaturie, Schmerzen in der Schulter	ja	ja	klar, sauer, Albumen in Spuren, Sa. 0, Blut 0, zellige Elemente
2	„	57	m.	l.	22 m.	Hämaturie	ja	ja	trüb, schwach sauer, manchmal Erythrocyten, Epithelien, keine Geschwulstelemente
3	„	50	w.	r.	7 an.	Schmerzen, Tumor	ja	nein	—
4	„	54	m.	l.	3 s.	Schmerzen (Kolik), Hämaturie	ja	ja	—
5	„	40	w.	l.	1½ an.	Schmerzen, Tumor	ja	nein	Albumen 0, keine Erytrocyten
6	„	60	m.	l.	10 m.	Schwere Hämaturie	nein	ja	Albumen +, Sa. 0, Erythrocyten, zahlreiche Leukocyten, keine renalen Elemente
7	„	59	m.	r.	1 an.	Hydrokele, Hämaturie	ja	ja	Erythrocyten, Blut und Fibrin-Zylinder, Albumen +, Sa. 0

Beobachtungen		Operation	Resultat	Fernresultat	Bemerkungen
Funktionsprüfung	Allgemeinerscheinungen				
L: normal, R: blutig, Tumorzellen	Abmagerung	N.	geheilt	2 an. p. op. Geschwulst in d. Narbe (Art?) dann schwere Nephritis mit urämisch. Erscheinung.	—
L: deutliche Funktionsstörung, R: normal	Fieber 38,9°	N.	geheilt	unbekannt	—
L: normal, R: deutliche Funktionsstörung	Abmagerung	N. P.	+	—	Gasphlegmone, 2 Ureteren links
L: Blutcoagulum, R: deutliche Funktionsstörung (Nephritis)		N.	+	—	Urämie
L: Nephritis, R: deutliche Funktionsstörung		N.	+	12 d. p. op. †	Perforationsperitonitis vom Coecum ausgehend
L: Nephritis, R: Anurie	Ascites	—	+	—	—
beide Ureteren frei		N.	geheilt	5 an. p. op. gesund	—
—	—	N.	geheilt	1½ an. p. op. †	Nephritis
L: kaum Harnstrahl zu sehen		N.	+	Metastasen: beide Lungen, IV. Lendenwirbelkörper, Cava, rechte Niere	
—	—	N.	geheilt	—	—
—		N.	geheilt	3 an. p. op. gesund, 10 kg zugenommen	nicht radikal operiert
Fest. schwere Schädigung der rechten Niere		N.	geheilt	1 an. p. op. gesund	Nephrolithiasis links
—		N.	geheilt	4½ an. p. op. gesund	—
—	—	N.	geheilt	2½ an. p. op. gesund	—
—	Metastase im rechten Schultergelenk	Exarticulation d. r. Armes	geheilt	3 an. p. op. +	Nierentumor rechts
—	Abmacherung 16 kg Kachexie	—	ungeheilt	6 m. später +	—
—	Miktionsfrequenz erhöht	N.	geheilt	unbekannt	Steinniere mit Hypern.
—	Varikokele l., Talusmetastase?	N.	geheilt	5 an. 2 m. p. op. gesund	—
—	Rapide Abmagerung	N. P.	geheilt	1 m. p. op. Recidiv	Weiterer Verlauf unbekannt
Blutung aus dem linken Ureter	$\delta = -0{,}56$	Sectio alta N.	geheilt	1 an. p. op. +	Urämie
R: Blut, kein Farbstoff, L: normal	Hydrokele, Abmagerung	N.	geheilt	1½ an. p. op. +	Collapsdelirien p. op. Recidiv

Nr.	Autor	Alter	Geschlecht	Seite	Dauer	Initialsymptom	Tumor	Hämaturie	Objektive Harnbefund
8	Pleschner	55	m.	l.	5 m.	Hämaturie, Tumor	ja	ja	Hämaturie, viele Flocken, Zerfallmassen des Tumors
9	„	47	m.	r.	8 an.	Schmerzen, Hämaturie, Tumor	ja	ja	Erythrocyten, wenig Leucoyten, 1020, diffus getrübt, Albumen $^3/_4$ ‰, Sa. 0
10	„	32	w.	l.	6 s.	Schmerzen	ja	nein	Albumen 0, Sa. 0, Sedim. Detritus
11	„	40	m.	r.	?	?	ja	ja	—
12	„	51	m.	l.	4 an.	Schmerzen, Hämaturie	ja	ja	—
13	„	58	m.	r.	2 an.	Hämaturie	ja	ja	dunkel blutig
14	„	57	m.	r.	5 m.	Hämaturie, Schmerzen	nein	ja	Erythrocyten, Leukocyten
15	„	55	m.	r.	14 m.	Schmerzen, Tumor	ja	nein	—
16	„	64	m.	l.	3 m.	Hämaturie	ja	ja	—
17	„	54	w.	r.	?	?	?	?	—
18	„	57	w.	r.	1 m.	Hämaturie, Schmerzen	nein	ja	wechselnd bluthaltig
19	„	59	m.	r.	1 an.	Schmerzen	ja	nein	—
20	„	42	m.	l.	5 m.	Schmerzen, Hämaturie	nein	ja	rötlich, alkalisch, Albumen in Spuren, Sa. 0, Erythrocyten, Leukocyt., Zelldetritus
21	„	51	m.	?	4 m.	Kopfschmerzen	nein	nein	—
22	„	51	w.	r.	$1^1/_2$ m.	Tumor, Schmerzen, Hämaturie	ja	ja	—
23	„	58	m.	l.	1 an.	Hämaturie	ja	ja	—
24	„	35	w.	r.	4 m.	Schmerzen, Tumor	ja	nein	—
25	„	61	m.	l.	2 m.	Hämaturie, Schmerzen	nein	ja	zeitweise Erythrocyten

26. Favell, Hypernephroma. Brit. med. Journal, 26. I. 1907.
27. Fischer (T), Multiple Hypernephrommetastasen $6^1/_2$ Jahre nach Exstirpation des Tumors. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 2, S. 101.
28. Foster und Gerhard, Two instances of the simultaneous occurence of hypernephroma and carcinoma. New York med. Journal, 23. I. 1909; Ref. Zeitschr. f. Urol. 1909, S. 828.
29. Franck, Das maligne Hypernephrom im Kindesalter. Beiträge zur klin. Chir. 66, H. 4. 1910.

Beobachtungen		Operation	Resultat	Fernresultat	Bemerkungen
Funktionsprüfung	Allgemeinerscheinungen				
—	—	—	ungeheilt	$1\frac{1}{2}$ an. p. op. †	Tumor plötzlich rasch gewachsen
R: Blut, kein Zucker, kein Farbstoff, L: normal	Varikokele	N. P.	†	—	Geschwulsthrombus bis in die Cava
—	Abmagerung	N.	geheilt	$2\frac{1}{2}$ an. p. op. vielfache Recidive und Metastasen	—
—	—	N.	geheilt	$2\frac{1}{2}$ an p. op. gesund	hyaline Degeneration des Hypernephros.
L: Zucker negativ, Farbstoff nach 40′, R: normal	Pigmentierungen Varikokele, $\delta = -0{,}55$ Fieber	N.	geheilt	$2\frac{3}{4}$ an p. op. gesund	Ischias. Trauma
R: deutliches Zurückbleiben, L: normal	Abmagerung, $\delta = -0{,}58$	N. P.	†	—	Collaps
R: kein Harn	Abmagerung	N. P.	geheilt	2 an. p. op. gesund	Trauma
R: kein Harn	Abmagerung Miktionsbeschwerden	N. P.	†	—	Metastasen Cava, l. Leberlappen, Ureter
L: Funktion in geringem Maß zurückbleibend	Abmagerung, $\delta = -0{,}56$	N.	†	—	Peritonitis
—	—	N.	†	—	Herzinsuff.
1. Δ l besser als rechts, 2. Farbe links früher als r.	Hautmetastase	Probeexcision	geheilt	$\frac{1}{2}$ an p. op. gesund	—
—	—	N. P.	geheilt	10 m p. op. †	Metastasen (Cava) intra operationen bereits gesehen
l: Farbe schwächer als r. Alb. +, R: Alb. –	—	N. P.	geheilt	unbekannt	—
—	Schädelmetastasen	Probeexcision	ungeheilt	2 m. später †	—
R: Funktion deutlich zurückbleibend, L: normal	Ödeme d. r. Beines	T. N.	geheilt	6 m. p. op. †	Drüsenmetastasen intra operat. ges.
R: Funktion deutlich zurückbleibend, L: normal	Abmagerung	N.	geheilt	5 m. p. op. gesund	—
R: Funktion deutlich zurückbleibend, L: normal	—	N.	geheilt	4 m. p. op. gesund aber Schmerzen	Tumor plötzlich gewachsen
L: Funktion deutlich zurückbleibend, R: normal	—	N. P.	geheilt	2 m. p. op. gesund.	Tumor rasch gewachsen

30. Freund, Hypernephrommetastase der Vagina. Zentralbl. f. Gynaekol. 1908, S. 304.

31. Funcoius, Über von versprengten Nebennierenkeimen ausgehende Tumoren beider Nieren, kompliziert durch Hufeisenniere. Inaug.-Diss. Erlangen 1905.

32. Gaubil, Calcul et tumeurs du rein. Thése de Bordeaux 1906.

33. Gellé, Etude des hypernéphromes. Bull. et mém. de la soc. anat. 1909, H. 3, S. 169; H. 4, S. 173.

34. Gräfenberg, Eine Nebennierengeschwulst der Vulva als einzige Metastase

eines malignen Nebennierentumors der linken Seite. Virchows Archiv **194**, H. 1, S 17.
35. Grosheintz (T), Die Hypernephrome der Niere nebst Beiträgen zur Kasuistik. Zeitschr. f. Urol. 1907, S. 545.
36. Goupil, Etude clinique des hypernéphromes. Arch. gén. de méd. 1909, Févr.
37. Guthrie und d'Este Emery, Vorzeitige Polysarkie und Hirsuties im Verein mit Hypernephrom. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 33, S. 1661.
38. Hagen, Demonstration eines zweifaustgroßen Hypernephroms. Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 39, S. 2064.
39. Harbord, Hypernephrommetastasen. Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 9.
40. Heller, Grawitzscher Nierentumor. Berliner klin. Wochenschr. 1906, Nr. 12, S. 372.
41. Heinlein (T), Zwei Fälle von Hypernephrom. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 46, S. 2445.
42. Herb, Trois cas d'hypernéphrome. Ann. des Mal. des organ. gén. urin. 1906, S. 1738.
43. v. Herczel, Ein Fall von Hypernephrom. Orvosi Hetilap 1905, Nr. 24.
44. Henke, Mikroskopische Geschwulstdiagnostik 1906. Zit. nach Grosheintz.
45. Hochenegg, Über Diagnose und klinische Bedeutung der symptomatischen Varicocele bei malignen Nierentumoren. Zeitschr. f. klin. Med. **62**.
46. Hock, Jahresbericht über urologische Operationen. Prager med. Wochenschr. 1905, Nr. 47, 48.
47. Hoffmann (T), Über Hypernephrommetastasen. Deutsche med. Wochenschrift 1907, Nr. 8, S. 303.
48. Illyes (T), Hypernephroma renis. Ung. med. Presse 1907; Ref. Zeitschr. f. Urol. 1907, S. 717.
49. Israel, Metastase eines Prostatacarcinoms in einem Hypernephrom der Nebenniere. Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 19, S. 780.
50. Kapsammer (T), Nierendiagnostik und Nierenchirurgie **2**, S. 235. Wien und Leipzig 1907. Verlag Braumüller.
51. Kawamura, Hypernephrom. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 40, S. 1751.
52. Kostenko, Zur Kenntnis der Hypernephrome. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **112**, S. 285.
53a. Krönlein, Nierengeschwülste. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1905, Nr. 13, 14.
53b. — Prognose und Technik der Nierenexstirpation bei Nierenneoplasmen. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 40.
54. Kümmel, Demonstration operativ entfernter Nierengeschwülste. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 1, S. 44.
55. Küster und Eiselsberg, Diagnostik und Therapie der Nierentumoren. Verhandl. d. deutsch. Gesellschaft f. Urol., I. Kongreß, Wien 2.—5. X. 1907. Zeitschr. f. Urol. **2**, S. 1.
56. Kuzmik (T), Hypernephroma renis. Beiträge zur klin. Chir. **45**, S. 185.
57. Leotta, Osservazioni anatomo-patologichi e clinichi sugli ipernefromi. XX. Congr. della soc. ital. di chirur., Roma 27.—30. X. 1907.
58. Lilienthal, Hypernephroma. Med. News 1905, Dec. 30.
59. Linberger (T), Demonstration eines exstirpierten Nierentumors. Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 4, S. 191.
60. Loening, Über sarkomähnliche Umwandlung in einem suprarenalen Nierentumor. Zieglers Beiträge **44**, H. 1. 1908.

61. Lohnstein (T), Diskussionsbemerkung zu Fabricius, s. dort.
62. Magni, Sulla denominazione anatomica dei tumori delle capsule surrenale e dei germi aberranti di queste, sopra un caso di surrenoma. Policlinico, sez. chir. 1906, Nr. 1.
63. Michaux, Hypernéphroide du rein, metastase sécondaire du poumon. Bull. et mém. de la soc. anat. **2**, S. 54. 1909.
64. Neu, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der malignen Hypernephrome. Zeitschr. f. gynaekol. Urol. **2**, H. 6; Ref. Münch. med. Wochenschr. 1911, S. 1523.
65a. Neuhäuser, Über einige unbekannte Typen der Nierenhypernephrome. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins 1905, 10. VII.
65b. — Das hypernephroide Carcinom und Sarkom. Archiv f. klin. Chir. **79**, S. 468. 1906.
65c. — Über eine hypernephromähnliche entzündliche Veränderung der Niere. Berliner klin. Wochenschr. 1908, Nr. 5, S. 254.
66. Neumann, Carcinom des Larynx und Grawitzsche Tumoren der Nieren. Inaug.-Diss. München 1905.
67. Neusser und Wiesel, Die Krankheiten der Nebennieren.
68. Oberndorfer, Grawitzscher Tumor der Niere. Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 52, S. 2618.
69. Opfer (T), Hypernephrom der Niere. Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 14, S. 617.
70. Peham, Fall von Hypernephrom der linken Niere mit einer Metastase in der Vagina. Zentralbl. f. Gynaekol. 1906, S. 724.
71. Penkert, Über die von versprengten Nebennierenkeimen ausgehenden Geschwülste der Niere. Inaug.-Diss. Leipzig 1912.
72. Pillet, Cancer du rein, Exstirpation. Ann. des mal. des organ. gén.-urin. 1909, Nr. 13.
73. Pleschner, Die funktionelle Nierendiagnostik. Prager med. Wochenschr. 1912, Nr. 5.
74. Pringle, A Grawitz tumour of the kidney. Glasgow med. Journal 1906, Dec.
75. Richards, Growths of the kidney and adrenals. Guy Hospital Reports **59**. 1905.
76. Rosanoff, Zur pathologischen Anatomie und Klinik bösartiger Nierengeschwülste, besonders der Hypernephrome. Medicinskoje Obosrenie **67**, H. 5; Ref. Zeitschr. f. Urol. 1908, S. 383.
77. Routier, Tumeur du rein. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1906, Nr. 33, 13. Nov.
78. Sabolotnow, Nierengeschwülste suprarenalen Ursprungs. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 25, S. 1248.
79. Santi, Ipernefroma del rene e dell'ovajo. XII. Congr. della soc. ital. di ostetrici e ginecol., Milano 1906.
80. Schaffner, Hypernephrom der rechten Niere mit Lungenmetastasen. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1907, Nr. 13.
81. Schlagintweit, Diskussionsbemerkung zu Fabricius, s. dort.
82. Scudder, The bone metastases of hypernephroma. Annals of surgery, Oct. 1910; Ref. Zentralbl. f. Chir. 1911, S. 411.
83. Ssyssojew, Zur Frage von den Hypernephromen. Russki Wratsch 1910, Nr. 46; Ref. Zentralbl. f. Chir. 1911, Nr. 11.
84. Steinhaus, Hypernephrome. Journal de Bruxelles 1907, Nr. 43. Zit. nach Hildebrand, Jahresbericht 1907, S. 907.
85a. Stoerk, Über den Bau der Grawitzschen Nierengeschwülste. Verhandl. d. deutsch. Gesellschaft f. Urol. I. Kongreß Wien 1907, 2.—5. X.

85b. — Zur Histogenese der Grawitzschen Nierengeschwülste. Zieglers Beiträge **43**, H. 3. 1908.

85c. — Diskussionsbemerkung zu Fabricius, s. dort.

86a. Taddei, Patologia e clinica dei tumori del rene. Folia urologica, Juni bis September 1908.

86b. — Contributo allo studio dei mezzi diagnostici del cosidetto ipernefroma del rene. Riforma med. 1909, Nr. 16.

87. Taylor, Un cas d'hypernéphrome. Annals des mal. des organ. gén.-urin. 1906, S. 1741.

88. Tedenat, Hypernéphrome du rein. Annals des mal. des organ. gén.-urin. 1907, Nr. 24.

89. Thorel, Grawitzscher Tumor und Geschwulstthrombose. Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 52, S. 2619.

90. Trotter, A clinical lecture of hypernephroma. The Lancet 1909, June 5.

91. Vautrin, Tumeur du rein (hypernéphrome). Revue de chir. 1908, Nr. 12.

92. Vigliani, Ipernefroma. Padua 1911, aus der Bassinischen Klinik. Ref. Zeitschr. f. Urol. 1911, S. 985.

93. Voeckler, Hypernephrom. Münch. med. Wochenschr. 1911, S. 767.

94. Wallace (T), Notes upon five cases of renal surgery. The Lancet 1906, S. 90, July 14.

95. Watson, Hypernephroma of kidney. Annals of surgery 1906, Dec.

96. Weil, Concerning a distinct type of hypernephroma of the kidney which simulates cystic conditions of that organ. Annals of surgery **46**, 3; Ref. Zeitschr. f. Urol. 1908, S. 565.

97. Wendel, Demonstration von sechs Nierengeschwülsten. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 8, S. 431.

98. Wilms, Nierenaffektion. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1909, Nr. 16, S. 556.

99. Wilson, Note on the mesotheliomate (so called hypernephromata) of the kidney. Annals of surgery 1912, Febr.

100. Zabolotnow, Hypernephroma renis. Russ. Archiv f. Chir. 1906, Nr. 3; Ref. Zeitschr. f. Urol. 1907, S. 454.

Das spätere Schicksal der Nephrektomierten.[1])

Von
Hermann Kümmell (Hamburg).

(*Eingegangen am 8. April 1913.*)

Die therapeutischen Erfolge, welche wir in zunehmendem Maße in den letzten Jahren in der Nierenchirurgie erzielt haben, verdanken wir der Verfeinerung der an und für sich schwierigen Diagnostik durch das Ureterenkystoskop, die Radiographie und die Bestimmung der Nierenfunktion. Nicht viel mehr als ein Dezennium ist vergangen, seitdem durch immer weitere Ausgestaltung der Methoden und durch Verbesserung der technischen Hilfsmittel diese günstige Umgestaltung der Nierenchirurgie eingetreten ist.

Die operativen Erfolge haben sich dadurch wesentlich günstiger gestaltet, daß es uns möglich wurde, vor der Vornahme einer Nephrektomie, vor der Entfernung des einen erkrankten Organes uns über das Vorhandensein einer zweiten Niere und ihrer genügenden Leistungsfähigkeit, bei alleiniger Übernahme der Arbeit sichern Aufschluß zu verschaffen.

Zahlreiche wissenschaftliche Arbeiten geben uns Auskunft über die Erfolge der konservativen und radikalen Nierenchirurgie. In der überwiegenden Mehrzahl beziehen sich jedoch diese Mitteilungen im wesentlichen auf den direkten Erfolg nach der Operation, nach der Entlassung des Patienten aus der ärztlichen Behandlung und auf einige Zeit nachher.

Über das spätere Schicksal der Operierten und speziell der Nephrektomierten sind die Berichte weit weniger zahlreich. Es ist ja nicht zu leugnen, daß das Verfolgen der spätern gesundheitlichen Verhältnisse der oft in alle Welt zerstreuten Kranken mit gewissen Schwierigkeiten verbunden ist.

Erst in den letzten Jahren ist man mehr bestrebt gewesen, endgültige Feststellungen über die Resultate der operativen Eingriffe bei den einzelnen Formen der chirurgischen Nierenerkrankungen nach einer längeren Reihe von Jahren vorzunehmen. Speziell sind über die Dauerresultate der wegen Tuberkulose der Nieren Nephrektomierten eingehende Arbeiten von Israel, Rafin, Wildbolz und anderen erschienen, und auch wir haben in mehrfachen Mitteilungen über dieses Gebiet den Enderfolgen und den Gesundheitszustand der Patienten in späterer Zeit Rechnung getragen.

---

[1]) Vorgetragen am 3. Sitzungstage des XIII. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

Das spätere Schicksal derjenigen, denen eine Niere operativ entfernt wurde, sowie derjenigen, welche mit nur einer Niere, wenigstens einer funktionsfähigen, geboren sind, erscheint mir noch nicht durch eine größere Zahl festgestellt zu sein, auch sind diesbezügliche Arbeiten nur in relativ geringer Anzahl vorhanden. Es würde mich daher freuen, wenn diese kurze Mitteilung die Anregung zu einer weitergehenden und die Frage erschöpfend beantwortenden Bearbeitung geben würde.

Es ist wohl nicht unmöglich, daß unsere Indikationsstellung vielleicht eine andere, oft zum Nutzen der Patienten weitgehendere und einer Frühoperation günstigere werden könnte, wenn wir wissen, daß ein Mensch mit einer Niere später dieselben Lebenschancen hat wie ein solcher mit zwei Organen. Wie sich seine spätere Arbeitsfähigkeit seine Widerstandsfähigkeit gegen äußere Einflüsse, gegen Infektionen und Intoxikationen, gegen Erkältungen, Traumen u. a. gestaltet, ist weiterhin von Wichtigkeit.

Experimentelle Studien können natürlich diese Frage wesentlich fördern, sie können uns lehren und haben das bereits in mehreren interessanten Arbeiten getan, wie sich das zurückgebliebene Organ für eine größere Arbeitsleistung entwickelt, welche Zeit zur vollen Kraftentfaltung notwendig ist, bis zu welcher Grenze Verluste am Nierengewebe erlaubt oder möglich sind, um noch ein regulierendes Gleichgewicht dem Organismus zu erhalten, und die Stoffwechselprodukte genügend zur Ausscheidung zu bringen. Noch viele andere wichtige Fragen kann uns das sachgemäß angelegte nud durchgeführte Experiment beantworten, aber es wird uns stets nur ein lückenhaftes und ungenügendes Bild der wirklichen, beim Menschen bestehenden pathologischen Zustände vorführen.

Einen positiven und klaren Überblick über das spätere Schicksal nephrektomierter Patienten kann uns nur die Erfahrung an diesen selbst und die weitere Beobachtung und Feststellung ihres späteren Gesundheitszustandes geben. Ich gehe bei meiner Mitteilung nicht auf die Erfahrungen anderer ein, sondern möchte Ihnen nur kurz über mein eigenes, unter einheitlichen Gesichtspunkten behandeltes, operiertes und später beobachtetes Krankenmaterial kurz berichten.

Es ist selbstverständlich, daß wir bei der Verschiedenheit der chirurgischen Nierenerkrankungen und bei dem oft weit voneinander abweichenden Charakter der einzelnen Krankheitsformen eine Gruppierung vornehmen müssen. Das Schicksal eines an einem weit vorgeschrittenen malignen Tumors oder an Tuberkulose leidenden Patienten ist naturgemäß ein anderes wie das eines Kranken, dessen eine Niere wegen Hydronephrose, Pyonephrose oder traumatischer Zertrümmerung bei voller Intaktheit des anderen Organs entfernt werden mußte.

Im ganzen wurden 782 Nierenoperationen ausgeführt. Darunter

51 Dekapsulationen
7 Resektionen
240 Nephrotomien
386 Nephrektomien
und etwa 100 anderweitige Operationen (Nephropexien, Ureteroperationen usw.).

Wenn wir die Endresultate unserer Nephrektomien betrachten, so ist es notwendig, dieselben, wie erwähnt, der Eigenart der Erkrankung, welche die Veranlassung zu dem Eingriff bildeten, entsprechend in verschiedenen Gruppen zusammenzustellen.

Die Tuberkulose der Nieren bildet gerade in Beziehung auf das endgültige Schicksal der Operierten ein sehr interessantes Gebiet. Von 150 wegen Nierentuberkulose Operierten handelt es sich um 5 doppelseitige Erkrankungen mit weitgehender Zerstörung beider Nieren, bei welchen nur eine Nephrotomie ausgeführt werden konnte. Von den 145 Nephrektomierten starben 30 innerhalb der ersten 6 Monate nach der Operation. Von den Überlebenden 115 starb einer nach einem Jahr, einer nach anderthalb Jahren, 4 nach 2, einer nach 3 Jahren und 7 nach 4—5 Jahren. Von diesen später Gestorbenen war die Todesursache meist Tuberkulose der anderen Niere und allgemeine Tuberkulose. Von den 101 Überlebenden befinden sich nach der Operation in gesundem Zustand:

Nach	25	Jahren	1.	
,,	18	,,	2.	
,,	16	,,	1.	
,,	15	,,	2.	
,,	14	,,	3,	davon eine an septischen Abort 14 Jahre nach der Operation †.
,,	13	,,	1.	
,,	12	,,	4.	
,,	11	,,	5.	
,,	10	,,	4.	
,,	9	,,	5.	
,,	8	,,	11.	
,,	7	,,	6.	
,,	6	,,	5.	
,,	5	,,	2.	
,,	4	,,	8.	
,,	3	,,	5.	
,,	2	,,	12.	

Von 9 konnte das spätere Schicksal noch nicht festgestellt werden, und die übrigen, deren Operation weniger als 2 Jahre zurückliegt, kommen für die Beurteilung der Dauerresultate nicht in Betracht. Diese Über-

lebenden sind mit verschwindender Ausnahme arbeitsfähig, nur wenige haben leichte Harnbeschwerden und sind nicht voll erwerbsfähig. Auf die genaueren Einzelheiten gehe ich in einer ausführlicheren Arbeit näher ein.

Überblicken wir die Endresultate der wegen Nierentuberkulose Operierten, so kann man nach unseren Erfahrungen nach etwa 4 Jahren bestehender und zunehmender Gesundheit im allgemeinen von einer Dauerheilung sprechen. Patienten mit weitgehender Blasenerkrankung oder überhaupt weit vorgeschrittenem Krankheitsprozeß sind im allgemeinen spätestens nach 4 oder 5 Jahren ihrem Leiden erlegen, oder geheilt.

Diejenigen, bei denen der Prozeß auf Niere und Ureter beschränkt und die Blase in relativ geringer Weise in Mitleidenschaft gezogen hatte, geben schon nach 2jährigem Wohlbefinden, wie unsere früheren Untersuchungen ergaben, eine gute Prognose mit Aussicht einer Dauerheilung. Auffallend ist vielfach eine enorme Gewichtszunahme der Patienten bis zu 60 Pfund und darüber.

Indem ich auf die interessanten Einzelfragen, Bacillenfreiheit des Urins, Harndrang, auf die ausführlichere Arbeit verweise, komme ich zu dem Resultat, daß von den wegen Nierentuberkulose Operierten zirka 75—80% eine Dauerheilung erlangen. Die Erfolge sind, wie wohl bei den meisten operativ in Angriff zu nehmenden Fällen, so besonders bei der Nierentuberkulose, um so günstiger, je früher das kranke Organ entfernt ist. Die Frühoperation der Nierentuberkulose muß daher immer wieder als das dem Patienten die sicherste Heilung gewährende Verfahren empfohlen werden.

Da die Nierentuberkulose eine fast ausschließlich einseitige Erkrankung ist, welche erst in den späteren Stadien die zweite Niere ergreift, wie aus der Arbeit Dr. Waldschmidts aus unserer Klinik hervorgeht, so ist der Erfolg, wie die Erfahrung lehrt, bei frühzeitiger Operation ein recht günstiger, so daß wir im allgemeinen die Nephrektomierten bei früh ausgeführter Operation schon nach 2 oder 3 Jahren, die im vorgeschrittenen Stadium Operierten nach 4—5 Jahren als dauernd geheilt ansehen können, wenn sie bis dahin sich zunehmender oder dauernder Gesundheit erfreuten.

Die wegen Geschwülsten Nephrektomierten geben dem maligneren Charakter der Erkrankung entsprechend keine gleich gute Prognose für die Dauerheilung. Bei unsern 67 wegen Nierengeschwülsten operierten Patienten waren 9 Tumoren gutartige, Echinokokken, Nierencysten, ein Dermoid, welche naturgemäß eine gute Fernprognose nach glücklich verlaufener Operation gewähren. Anders verhält es sich mit den an sich gutartigen, aber durch die Doppelseitigkeit und die fortschreitende Erkrankung immerhin als nicht gleich gutartig anzu-

sehenden Nieren mit polycystischer Degeneration. Vor der Nephrektomie einer Cystenniere sollte man sich, wenn das Organ nicht vollständig vereitert und eine dringende Indikation vorhanden ist, hüten und sich mit einer ein- oder doppelseitigen Nephrotomie begnügen. Es ist erstaunlich, wie lange Jahre die Patienten alsdann mit anscheinend minimaler Nierensubstanz scheinbar gesund weiterleben können.

Von den 58 Patienten, welche wegen bösartiger Geschwülste operiert wurden, starben 19 im Anschlusse an die Operation oder im Laufe der ersten 6 Monate. Von 39 Überlebenden ist das spätere Schicksal bei 4 Operierten unbekannt.

Nach 1 Jahr starben 5 Patienten an Rezidiv resp. Carcinom der Nachbarorgane.

Nach 2 Jahren starb 1 Patient an Rezidiv resp. Carcinom der Nachbarorgane.

Nach 5 Jahren hatte 1 Patient Rezidiv.

Nach 15 Jahren waren gesund 1 Patient,
,, 12 ,, ,, ,, 1 ,,
,, 9 ,, ,, ,, 2 ,,
,, 7 ,, ,, ,, 1 ,,
,, 6 ,, ,, ,, 1 ,,
,, 4 ,, ,, ,, 6 ,, davon hat eine Kranke 100 Pfund zugenommen, bei einer der Geheilten war die Geschwulst bereits in Nierenbecken und Vene eingedrungen.

Nach 2 und 3 Jahren waren noch geheilt 10.

Vor einem Jahr operiert und noch in Behandlung 6 Patienten.

Wir sehen, daß die Zahl der Todesfälle bei den bösartigen Tumoren eine weit größere ist, was auf den sehr elenden Allgemeinzustand der Patienten und auf die oft ungemein weit vorgeschrittenen Tumoren zurückzuführen ist.

Da es sich im allgemeinen um Hypernephrome handelt, die vielfach der Niere gleichsam nur aufsitzen und erst allmählich auf das Organ selbst übergreifen, so ist auch hier durch eine Frühoperation ein guter Erfolg zu erzielen.

Ich habe den Eindruck, daß in den Fällen, wo die Kapsel noch nicht durchbrochen und der Tumor noch nicht auf das Diaphragma oder die sonstigen Nachbarpartien übergegangen ist, die Prognose eine günstige ist und gute Dauerresultate zu erzielen sind. Daß ausnahmsweise auch beim Eindringen der Geschwulst in die Vene noch eine längere Heilung zu erzielen ist, beweist der erwähnte Fall von Rezidivfreiheit nach 4 Jahren. Weiterhin scheinen einige Tumoren nur eine geringe Neigung zum raschen Fortschritt zu zeigen. Wir beobachteten Patienten, bei welchen schon vor 6—7 Jahren der Tumor bereits festgestellt war, ehe sie zur Operation kamen.

Im allgemeinen werden wir aus unsern Beobachtungen den Schluß ziehen können, daß ein großer Teil der Operierten bei vorgeschrittenen Tumoren innerhalb des ersten Jahres an Rezidiv zugrunde geht, daß man nach 4jähriger Rezidivfreiheit wohl von einer Dauerheilung sprechen kann. Diese Patienten sind dann vollständig gesund und werden sich von einen nicht Operierten an Arbeitsfähigkeit kaum unterscheiden.

Hydronephrosen und Pyonephrosen geben bei Intaktsein der anderen Niere sehr gute Fernresultate. Die Hydronephrosen, von denen wir 35 mit einem Todesfall nephrektomiert haben, bieten wohl die einwandfreiesten Dauerresultate, da sich der Prozeß langsam entwickelt, die Niere mehr und mehr zerstört wird, bis sie in ein die Nephrektomie notwendig machendes Stadium gekommen ist, während andererseits die zurückbleibende gesunde Niere allmählich die Funktion der anderen übernommen hat und als selbständig arbeitendes Organ nur günstig durch Entfernung der kranken Schwester beeinflußt wird.

Die Pyonephrosen sind nicht ganz so günstig in ihren Endresultaten als die Hydronephrosen. Von den eitrig zerstörten Nieren und den mit Steinen versehenen Pyonephrosen haben wir 118 operiert, 11 starben im Anschluß an die Operation oder kurz nachher, meist bei doppelseitiger Erkrankung, einige an Embolie, Shock u. dgl.

Von den 107 Überlebenden haben wir das Schicksal von 8 nicht feststellen können, die übrigen wurden gesund, eine große Anzahl behielt längere Zeit trüben Urin. Auf die Einzelheiten werde ich anderweitig genauer eingehen.

Im allgemeinen können wir aus unsern Beobachtungen den Schluß ziehen, daß das spätere Schicksal der wegen Hydronephrose und ebenso der wegen Pyonephrose und Pyonephrosis calculosa Operierten — vorausgesetzt, daß die andere Niere gesund ist — ein vollkommen gutes ist.

Das Schicksal der wegen Zertrümmerung der Niere Nephrektomierten müssen wir naturgemäß als ein absolut gutes ansehen, wenn die andere Niere intakt war, also nicht zufällig eine Erkrankung der anderen Seite bestand.

Die wegen Nephritis Nephrektomierten gehen einer ungünstigen Zukunft entgegen. Natürlich werden wir uns zu diesem Schritt nur durch die äußerste Not bestimmen lassen, wenn schwere Vereiterung und vor allem Blutungen, die sich an eine vorher ausgeführte Nephrotomie anschließen, dazu zwingen. Diejenigen Fälle, in welchen wir zu dem Eingriff gezwungen wurden, sind nach einigen Monaten wenige nach Ablauf eines Jahres infolge der bestehenden und fortschreitenden Erkrankung der zweiten Niere gestorben.

Das Empyem des Ureters, auf welches man erst in den letzten Jahren seine Aufmerksamkeit gerichtet hat, bildet eine dauernde Gefahr für die gesunde Niere der Nephrektomierten. Wenn bei Pyonephrose Stricturen, Calculose des Ureters oder andere Ursachen eine Dilatation des Harnleiters mit Eiteransammlung veranlaßt haben, so wird man von vornherein am besten mit der Niere auch den Ureter entfernen, die Ureteronephrektomie vornehmen. Im anderen Falle bildet das zurückbleibende Ureterempyem eine dauernde Infektionsquelle für die Blase, von welcher die andere Niere infiziert werden kann. In 4 derartigen Fällen haben wir deshalb später den Ureterstumpf entfernen müssen, um dadurch, wenn noch möglich, die Quelle der dauernden Cystitis und die Gefahr für die andere Niere zu beseitigen. Eine Patientin mit Empyem des Ureterstumpfes hatte in späten Jahren eine Nephritis mit Oligurie und leicht urämischen Erscheinungen, welche durch Dekapsulation günstig beeinflußt wurden.

Wichtig erscheint mir die Frage nach dem späteren Schicksal der Nephrektomierten, wenn zurzeit der Entfernung der einen Niere auch die andere nicht mehr vollkommen intakt war. Wir haben bereits einige Fälle bei Besprechung der wegen tuberkulöser Erkrankung der Niere Nephrektomierten erwähnt. Bei den Patienten, welche später nach längerer oder kürzerer Zeit an Erkrankung der zweiten Niere zugrunde gingen, war bereits die zurückbleibende nicht mehr vollkommen gesund. Wir können dies ja durch den Ureterenkatheterismus nachweisen und müssen bei zu weit vorgeschrittenem Prozeß selbstverständlich von einer Radikaloperation absehen.

Ob wir mit Aussicht auf Erfolg die Nephrektomie bei gleichzeitiger Erkrankung der anderen Niere vornehmen können, müssen wir vorher durch die Prüfung der Nierenfunktion feststellen. Durch Anwendung der bekannten Methoden, vor allem der Kryoskopie des Blutes, haben wir die genügende Arbeitstätigkeit der Niere stets vorher feststellen können und haben bei günstigen Resultaten niemals einen Nierentod erlebt, wohl aber wenn wir trotz Feststellung einer mangelnden Nierenfunktion die Nephrektomie vornahmen. Bei fast allen Fällen haben wir eine vorübergehende Besserung der Patienten, eine Hebung ihres Allgemeinbefindens und ein relatives Wohlbefinden bis zu 4 Jahren bei der Nierentuberkulose erzielt. In 3 Fällen von tuberkulöser Erkrankung der anderen Niere haben wir die Patienten noch nach 8 Jahren in gutem Zustand wiedergesehen, bei dem einen besteht noch eine Fistel, der andere hatte eine schlechte Blasenkontinenz. Ein Patient mit doppelseitiger Erkrankung lebt noch nach 7 Jahren und hat 60 Pfund zugenommen, einer nach 6 Jahren mit noch vorhandener Fistel, die nach 3 und 4 Jahren verstorbenen erwähnte ich schon.

Günstiger gestalten sich die Verhältnisse bei der Pyonephrose. Von

der schweren doppelseitigen Erkrankung abgesehen, die nach Entfernung der einen Niere meist zum Tode führt, bessern sich die Erscheinungen, bei der leicht erkrankten Niere, nachdem das schwer infizierte, mehr oder weniger vollkommen zerstörte Schwesterorgan entfernt ist.

Wir haben eine Anzahl Patienten in Beobachtung, welche sich nach Entfernung der vollständig zerstörten einen Niere mit der infizierten, in 2 Fällen sogar mit einem Calculus versehenen Organ, bei gleichzeitig noch vorhandenem Blasenkatarrh relativ gut halten und ihrem Beruf, wenn auch mit Einschränkung, nachgehen können.

Die Lebensaussichten der wegen Pyonephrose mit gleichzeitiger leichter Erkrankung der anderen Niere Nephrektomierten sind gut. Die mit stärker infizierter zurückbleibender Niere Operierten können vielfach, wie wir an etwa 10 Fällen beobachtet haben, lange Jahre bis jetzt 8 und 7 Jahre, wenn auch mit einigen Beschwerden, immerhin arbeitsfähig weiter leben.

In einzelnen Fällen ist der Verlauf jedoch kein so günstiger, indem ein vollständiges Aussetzen der Funktion mit Anurie und Urämie eintritt. 2 Patienten kamen mit 4tägiger Anurie fast moribund zur Aufnahme. Die eitrig zerstörte Niere war 1 resp. $1^1/_2$ Jahre zuvor entfernt. Die zurückbleibende Niere war durch einen Ureterstein verschlossen, die Niere vereitert Gefrierpunkt unter 0,6. Die rasch ausgeführte Nephrotomie vermochte bei dem elenden Patienten mit schlechter Herztätigkeit keine Hilfe mehr zu bringen.

Günstiger gestaltete sich der Erfolg von 2 anderen Nephrektomierten, welche mit nicht intakter Niere entlassen waren. Die eine Patientin kam nach 3tägiger Anurie vollständig urämisch und komatös zur Aufnahme. Die freigelegte und durch den Sektionsschnitt vollständig gespaltene Niere zeigte, daß sie mit unzähligen miliaren Abscessen durchsetzt war. Die Patientin genas. Ein anderer Patient kam in gleich schlechtem Zustand mit 4tägiger Anurie in das Krankenhaus zurück. Das gleiche Vorgehen: breite Spaltung der Niere, Entleerung des Urins, anfangs ausschließlich durch die Nierenwunde. Das Röntgenbild ergab außer den multiplen Nierenabscessen das Vorhandensein von 4 Konkrementen im Ureter. Später Ureterotomie, Entfernung der Steine, Drainage und Naht des Ureters. Heilung.

Wie verhalten sich Einnierige gegen Giftstoffe und Narcotica. Hierüber hatten Wildbolz u. a. Experimente angestellt und gefunden, daß Tiere gegen Vergiftungen mit Urethan, Morphium und Diphtherietoxin nicht weniger widerstandsfähig sind als Doppelnierige, während einnierige Tiere gegen Medinal, Chloral und Atropin wesentlich giftempfindlicher sind. Es ist dies darauf zurückzuführen, daß die Gifte erster Gruppe gar nicht oder erst in veränderter Form durch die

Nieren ausgeschieden werden, während die anderen direkt in den Urin übergehen. Es sind die experimentellen Erfahrungen beim einnierigen Menschen zu berücksichtigen.

Was die für den Chirurgen so wichtigen Narcotica, das Chloroform und den Äther anbetrifft, so haben wir ausschließlich Äther verwandt. Bei vielen Operationen, die bei Einnierigen, beispielsweise bei den erwähnten Fällen schwerer Infektion mit Anurie, bei mehrfacher Entfernung von Steinen aus der restierenden Niere, sowie bei größeren Operationen, Laparotomien u. ä., vorgenommen wurden, haben wir nie nachteilige Folgen gesehen. Vorübergehendes Auftreten von Albumen, wie wir es auch sonst im Anschluß der Narkose zu beobachten Gelegenheit haben, haben wir als das einzige pathologische Symptom zuweilen gesehen.

Die Schwangerschaft bei Einnierigen ist eine interessante Frage, mit welcher sich in letzter Zeit mehrere Autoren beschäftigt haben, Winkel, Hornstein, Israel, Hartmann, Pousson, Bazy und andere; wir haben unter unserm Krankenmaterial 17 Graviditäten resp. Entbindungen zusammenstellen können, bezweifle aber nicht, daß die wirkliche Zahl eine größere ist.

Eine der Nephrektomierten, welche 4 Jahre nach der Operation gravid wurde, zeigte die Symptome einer Nephritis, welche nach der Entbindung verschwand. Drei spätere Graviditäten und Entbindungen verliefen normal. Eine wegen Pyonephrose operierte Patientin machte eine Frühgeburt mit gesundem Kinde durch. Der Urin blieb eiterhaltig, es traten leichte urämische Erscheinungen während einer neuen Gravidität ein, welche eine künstliche Frühgeburt notwendig erscheinen ließen.

Bei 8 wegen Pyonephrose mit und ohne Steinen Nephrektomierten verliefen 5 Entbindungen in normaler Weise, eine der Operierten machte 2, eine 4 normale Entbindungen durch, ein ausgetragenes Kind wurde durch die Wendung tot zur Welt befördert.

Eine wegen Nierencyste Nephrektomierte machte einen Abort ohne Beschwerden durch.

Von 6 wegen Tubekulose Nephrektomierten machte die eine 2 normale Entbindungen und 4 Aborte durch; bei dem letzten ging sie 14 Jahre nach der Nephrektomie septisch zugrunde.

Eine Nephrektomierte machte 2 normale Entbindungen durch, 2 je eine Entbindung, eine andere einen Abort ohne Beschwerden; Urinbeschwerden bestanden bei keiner der Patientinnen.

Eine vor 4 Jahren Nephrektomierte ist zurzeit gravid, bis jetzt ohne Störung.

Während der Gravidität wurde eine an Absceßniere leidende Patientin nephrektomiert. Normaler Wundverlauf, später Entbindung von einem gesunden Kinde.

Wir sehen, daß, mit Ausnahme einer Patientin, bei welcher eine Nephritis auftrat, wie das auch bei einer Graviden mit 2 Nieren vorkommen kann, keine Frühgeburt aus Vorsicht eingeleitet wurde. Bei den übrigen Einnierigen verlief die Entbindung ebenso normal und ungestört, wie bei den mit 2 Organen ausgestatteten Frauen. Auch die Aborte waren ohne Komplikation vonseiten der Niere.

Wenn ich noch ein kurzes Wort über die Fälle, die mit einer Niere oder einer Hufeisenniere geboren sind, sagen darf, so wird für gewöhnlich die Feststellung derartiger angeborener Zustände nicht möglich sein. Erst wenn Krankheitszustände eintreten, wird der Betreffende ärztliche Hilfe nachsuchen und es dadurch ermöglichen, den Defekt der einen Niere oder die Mißbildung einer solchen festzustellen. Wir haben 10 mal Gelegenheit gehabt, derartige Patienten zu beobachten und zwar 6 Einnierige mit vollständigem Defekt der einen Niere und 4 Patienten mit Hufeisennieren. Der eine Kranke, ein 16 jähriger junger Mann, hatte das Unglück, daß er überfahren und dabei die einzige rechte Niere zerquetscht wurde, während die linke Seite unverletzt blieb. Durch Nephrotomie und konservative Behandlung konnte er einige Wochen am Leben erhalten werden, ging dann aber zugrunde.

Ein anderer einnieriger Patient von 38 Jahren kam urämisch in unsere Behandlung. Durch den Ureterenkatheterismus wurde die Nierenaplasie festgestellt und die erkrankte Niere, welche angeblich erst in den letzten Wochen durch Schmerzen und Blutungen Symptome gemacht hatte, freigelegt und gespalten. Es handelte sich um eine mit einem dicken Nierenstein kombinierte Pyonephrose. Patient ging nach einiger Zeit zugrunde. Eine weit vorgeschrittene Pyonephrose bei einer Frau von 36 Jahren wurde gespalten. Patientin ging jedoch urämisch zugrunde. Eine vor der Zeit des Ureterenkatheterismus Nephrektomierte starb urämisch, da die andere Niere nur einen wallnußgroßen, geschrumpften Körper bildete.

Ein 56 jähriger Patient mit einer Niere klagte über heftig eintretende Blutungen, Feststellung der Nierenaplasie, palpabeler höckeriger Tumor der einen Niere. Die Freilegung ergab ein ausgedehntes Carcinom, an welchem Patient zugrunde ging.

Ein 54 jähriger Mann, welcher dauernd über Schmerzen in der linken Seite klagte, vielfach behandelt und auch mit negativem Befund der Ursache operiert war, litt bei vollständigem Defekt der rechten Niere an einer Pyelitis der linken. Nicht nur durch vielfachen Ureterenkatheterismus, welcher zwecks Ausspülung des Nierenbeckens mit Collargol notwendig wurde, und durch die Radiographie wurde der kongenitale Nierendefekt festgestellt, sondern auch durch eine Laparotomie, welche zur Beseitigung der schwererkrankten Gallenblase not-

wendig wurde. Durch die genaue Palpation von der Laparotomiewunde aus konnte die hypertrophische linke und die fehlende rechte Niere festgestellt werden.

Die Narkosen wurden von den Patienten gut vertragen. Bei den 3 Hufeisennieren handelte es sich um Nierensteine, welche entfernt wurden. Bei der einen mußte zugleich das erkrankte Nierenstück reseziert werden. 2 Hufeisennieren erlitten schwere Verletzungen und gingen trotz Naht und sonstigen operativen Maßnahmen an der Schwere der Verletzungen zugrunde.

Ich habe diese Fälle von angeborener, einseitiger oder verwachsener Niere angeführt, um zu zeigen, daß naturgemäß derartige Patienten im höchsten Grade gefährdet sind, wenn sie das Unglück haben, schwere Traumen zu erleiden und die zweite Niere nicht vorhanden ist, um die Funktion zu übernehmen, oder wenn die hinzugetretene Erkrankung eine so ernste ist, daß ein operativer Eingriff eine Heilung ausschließt. Diese kongenitalen Defekte werden natürlich ein ebenso trauriges Los haben wie die Nephrektomierten, wenn das zurückbleibende Organ von gleich schwerer Krankheit betroffen werden sollte.

Daß die Patienten die Narkosen gut überstanden und der Einnierige, an Pyelitis leidende Patient ohne Störung eine eingreifende Laparotomie durchmachte und sich jetzt wohl fühlt, erwähnte ich schon.

In sozialer Beziehung würde man die Fragen des Militärdienstes, der Heirat, der Versicherung bei Einnierigen zu beantworten zuweilen Gelegenheit haben. Daß die Militärbehörde Einnierige, deren Nierenverlust sie kennt, als diensttauglich einstellt, glaube ich nicht. Jedenfalls kenne ich einen von mir Operierten, der als Offizier seinen Dienst voll und ganz ausführte und sah, wie ein höherer Marineoffizier welcher allerdings von der vollständigen Entfernung seiner Niere nichts wußte, eine sehr verantwortungsvolle Leistung in fernen Meeren mit den ihm anvertrauten Kriegsschiffen ausführte, ohne die geringsten Beschwerden und Schädigungen auch späterhin zu empfinden.

Wenn wir um unsere Ansicht wegen des Eingehens einer Ehe bei Einnierigen gefragt werden, so ist die Beantwortung bei der Frau gewiß noch verantwortungsvoller wie bei männlichen Individuen. Handelt es sich doch um die event. Gefahren, die mit der Gravidität und dem Wochenbett verbunden sind. Wie wir gesehen haben, pflegt die Gravidität und Schwangerschaft im allgemeinen ohne Zwischenfälle zu verlaufen und sich kaum von der zweinieriger Frauen zu unterscheiden. Ist der Urin normal, enthält er speziell keine Tuberkelbacillen mehr, ist das Allgemeinbefinden gut, so würde ich keine Bedenken tragen, schon 2 bis 3 Jahre nach der Operation meine Einwilligung zu erteilen, nach 4jährigem Wohlergehen sie jedoch gesund zu erklären. Hat es sich um Exstirpation einer Nierengeschwulst gehandelt, würde ich

einen 4 bis 5jährigen gesunden Zeitraum nach der Operation als den ansehen, nach welchen man die Patientinnen dauernd geheilt ansehen könnte.

Auch bei Lebensversicherungen würde ich in der Beurteilung des einzelnen Falles den erwähnten Maßstab anlegen und bei normalem Urin und gutem Allgemeinbefinden nach 4 Jahren das Leben des Operierten vorraussichtlich von annähernd gleicher Dauer einschätzen wie das eines gesunden Menschen.

Fassen wir kurz unsere Erfahrungen über das spätere Schicksal der Nephrektomierten zusammen, so würde ich folgenden Standpunkt einnehmen:

1. Das Schicksal einer großen Anzahl Nephrektomierter entscheidet sich schon im ersten Jahr, indem, abgesehen von den an die Operation sich anschließenden Todesfällen, innerhalb des ersten Jahres eine größere Zahl, besonders die wegen Tuberkulose, Tumoren, schweren Pyonephrosen mit und ohne Steine Operierten zugrunde gehen.

2. Die, speziell wegen Nierentuberkulose oder Tumoren, Frühoperierten geben schon nach 2 bis 3 Jahren eine relativ große Sicherheit einer Dauerheilung, während bis zum 4. Jahre nach der Operation eine größere Zahl von Tuberkulösen, deren zweite Niere nicht ganz intakt war, zugrunde geht. Patienten, welche, sei es, daß sie wegen Tuberkulose oder Tumoren operiert sind, das 4. Jahr bei gutem Allgemeinbefinden und annähernd normalen Urinbefund erreicht haben, kann man als dauernd geheilt ansehen.

3. Bei gleichzeitiger Erkrankung der andern Niere verschwindet, wenn es sich nur um Albumen handelt, dieses sehr bald; auch leichtere und mittelschwere pyelitische und pyonephrotische Erscheinungen werden rasch gebessert, so daß bei den infektiösen Erkrankungen eine möglichst frühzeitige Entfernung des schwerkranken Organs im Interesse des zurückbleibenden geboten ist.

Auch bei den schwersten Erkrankungen, welche in der zurückbleibenden Niere mit urämischen und anurischen Erscheinungen, auftreten ist, wenn der Eingriff nicht zu spät erfolgt, noch Rettung möglich. Auch bei Miterkrankung der zurückbleibenden Niere, bei Tuberkulose, haben wir noch Arbeitsfähigkeit und relatives Wohlbefinden bis zu 8 und 9 Jahren gesehen.

4. Im allgemeinen wird man sagen können, daß das spätere Schicksal der Nephrektomierten, wenn sie eine Reihe von Jahren, etwa 4 Jahre, gesund überwunden haben, ein sehr günstiges ist und ihre Lebensdauer sich kaum von der normaler Menschen unterscheiden dürfte. Zur Erreichung möglichst guter Dauererfolge ist bei den geschilderten Erkrankungen ein frühzeitiger operativer Eingriff dringend geboten.

Welche Bedeutung ist der Bottinischen Operation in der Therapie der Prostatahypertrophie zuzuschreiben?

Von

Dr. **Eugen Remete** (Budapest).

Mit 1 Textfigur.

(*Eingegangen am 12. April 1913.*)

Auf eine lange Ära der Untätigkeit auf dem Gebiete der Chirurgie der Prostata zeigte sich in den achtziger und anfangs der neunziger Jahre ein gewaltiger Wetteifer im Ersinnen von neuen Methoden, die der Therapie der vergrößerten Vorsteherdrüse galten.

Der tote Punkt, auf den die radikale Behandlung der Prostatahypertrophie durch den Ausspruch des großen französischen Altmeisters Guyon: „Le traitement radical de l'hypertrophie de la prostate n'existe pas et ne saurait exister" geraten war, sollte widerlegt werden und ist, wie wir heute wohl mit Genugtuung konstatieren können, auch tatsächlich überholt worden.

Neben den radikalen Methoden der Prostatektomie werden die sog. „sexuellen Operationen" (Resektion des Samenstranges, Vasektomie usw.) und die Bottinische Operation heute nur noch vereinzelt ausgeführt.

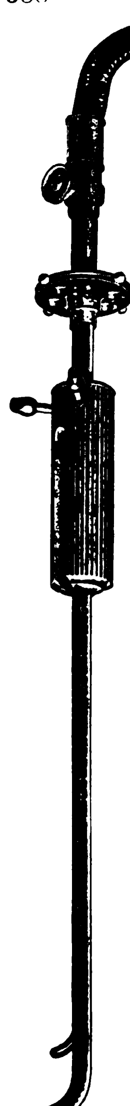
Während wir uns in der speziellen Ausübung der urologischen Chirurgie von den sexuellen Operationen trotz ihrer einfachen Technik auf Grund unserer Mißerfolge gänzlich abgewendet haben, haben wir die technisch schwierigere Methode der Bottinischen Operation auch neben der Freyerschen Prostatektomie niemals ganz aus dem Auge gelassen und dieselbe bei wesentlich eingeschränkter Indikation in vereinzelten Fällen mit Erfolgen ausgeführt, die an Radikalismus nichts zu wünschen übrig lassen.

Wir wollen zu der sattsam beschriebenen Technik der Operation kurz nur wenige durch die Erfahrungen der letzteren Jahre gereifte Momente hervorheben, die uns von Belang erscheinen.

Die Bottinische Operation ist eine galvanokaustische Diärese der Prostata, die per vias naturales mittels eines dem Lithotriptor ähnlichen Instrumentes ausgeführt wird. Der noch im Jahre 1874 von Bottini, dem Erfinder dieser Operation, angegebene Prostataincisor wurde in zweckdienlicher Weise von Freudenberg[1]) (Berlin) modifiziert.

---

[1]) Freudenberg, Erfahrungen über die galvanokaustische Radikalbehandlung der Prostatahypertrophie nach Bottini. Demonstration eines verbesserten Bottinischen Incisors und eines Akkumulators mit Ampèremeter. St. Petersb. med. Wochenschr. 1897.


Fig. 1.

Der weibliche Schaft ist hohlgearbeitet, um während der ganzen Dauer der Operation Eiswasser durch denselben kreisen zu lassen; der dem Strom dienende Akkumulator ist mit einem Ampèremeter versehen, an dem wir die jeweilige Stromstärke ablesen können. Ich habe in den letzteren Jahren einen in den Gassenstrom einschaltbaren, gleichfalls mit Ampèremeter versehenen starken Rheostaten verwendet, der mir Stromintensitäten bis zu 60 Ampère liefert, während der Berliner Akkumulator nur 50 Ampère leistet. Ich habe gefunden, daß man einen viel ausgiebigeren und verläßlicheren Operationsschorf erhalten kann, wenn man der Platin-Iridiumklinge des männlichen Schaftes Stromstärken von 51—53 Ampere zuführt, da doch immerhin mit einem Verlustquotienten gerechnet werden muß, sobald das Messer in das Gewebe der Prostata versenkt wird. Eine Klinge, die schon bei 48 Ampere an der Luft weißglühend ist, zeigt im Zustande ihrer Wirksamkeit im Gewebe nur Rotglut, und soll dem Umstande vorgebeugt werden, daß der Schorf von dem in den weiblichen Schaft zurückkehrenden Messer nicht mitgerissen wird, so müssen wir in dieser Phase der Operation die Stromintensität stets noch mit 1—2 Ampere steigern, was bei dem von mir benutzten Rheostaten sehr leicht möglich ist.

Die Bottinische Operation ist ein Eingriff, der nach allen Kautelen der Asepsis ausgeführt werden soll.[1])[2]) Nach meinen jüngsten Erfahrungen möchte ich hier noch hinzufügen, daß die Schnitte überaus langsam, nach dem Vorschlage von A. v. Frisch[3]) 2—$2^1/_2$ Minuten pro Zentimeter berechnet, besonders bei weichen Drüsen, etappenweise rückkehrend ausgeführt werden sollen. Um die in das Ostium vesicale angelegte Furche recht breit und ausgiebig zu gestalten, pflege ich nach ausgeführtem Schnitte bei Rückkehr in die Ausgangsstellung des Messers, dieses aus der Mittelstellung in einen scharfen Winkel nach links und nach rechts etwas umzulegen und beiderseits noch je 15—20 Sekunden zu kauterisieren. Das Resultat dieses kleinen Manövers ist eine breite und tiefe Ein-

[1]) E. Roth, Die Radikaloperation der Prostatahypertrophie. Wiener klin. Rundschau 1902.

[2]) Remete, Meine Erfahrungen auf dem Gebiete der operativen Behandlung der Prostatahypertrophie. Pester med.-chir. Presse 1908.

[3]) A. v. Frisch, Über Bottinis galvanokaustische Incision der hypertrophischen Prostata. Wiener klin. Wochenschr. 1898.

gangsfurche in die Pars prostatica, die cystoskopisch ein charakteristisches Bild bietet: die vor der Operation konvexe Übergangsfalte erscheint nach der Operation winklig oder konkav eingekerbt.

Wenn ich nun, wie eingangs erwähnt, in der Ära der allgemein anerkannten und geübten Prostatektomie, die ich auch selbst für die große Mehrzahl der Fälle von Prostatahypertrophie und Prostatatumoren als die Operation der Wahl gebrauche, dennoch der Bottinischen Operation die Existenzberechtigung zuerkannt wissen möchte, so geschieht das auf Grund meiner Erfahrungen, die ich mit dieser Operationsmethode auch in letzterer Zeit gemacht habe und die, bei richtiger Auswahl der Fälle und guter Indikationsstellung, auch dieses Operationsverfahren zum Vorteile meiner Kranken anwenden ließen. Ich habe gefunden, daß diese relativ kleine Operation mit Erfahrung und Umsicht ausgeführt, in Fällen von durch Prostatahypertrophie oder Prostatacarcinom bedingten chronischen Harnretentionen von ausgiebigem und dauerndem Erfolg begleitet sein kann.

Werfen wir einen Rückblick auf die Statistik der Bottinischen Operation, wie diese noch im Referat Freudenbergs auf dem Lissaboner medizinischen Kongresse im Jahre 1907[1]) dargestellt wurde, so finden wir ca. 77% gute Resultate, 13% Mißerfolge und 4—8% Mortalität angegeben, während Freudenbergs eigene Statistik 85% gute Fälle, 8% Mißerfolge und 7% Todesfälle aufweist. Dies sind allerdings Resultate, die neben den Erfolgen der Freyerschen Prostatektomie als weniger günstige zu bezeichnen sind und ähnlich waren auch meine Resultate der Bottinischen Operation, solange ich die Prostatektomie nicht als die an erste Stelle stehende Radikaloperation angenommen hatte.[2]) Dagegen erwies sich mir die Bottinische Operation neben der Prostatektomie und bei ihrer stark eingeschränkten Indikation ausgeführt als eine sehr nützliche Methode. In allen 6 Fällen letzterer Jahre, in welchen ich ihre strikte Indikation aufzustellen mich berechtigt glaubte, habe ich stets einen vollen Erfolg erzielt (s. Tabelle).

Zahl	Alter des Kranken	Art der Retention	Zeit der Operation	Erfolg der Operation	Dauer des Erfolges
1	68 Jahre	chronisch komplett	1908	voll	Nach 3 Jahren Tod infolge vitium cordis
2	58 „	chronisch inkomplett	1908	„	1912 gute Nachricht
3	71 „	chronisch komplett	1909	„	1912 gute Nachricht
4	72 „	chronisch komplett	1910	„	1912 etwas Recidiv
5	53 „	chronisch inkomplett	1912	„	1913 gute Nachricht
6	64 „	chronisch komplett	1912	„	1913 gute Nachricht

[1]) Freudenberg, Die chirurgische Behandlung der Prostatahypertrophie. Wiener Klin. 1907.

[2]) l. c.

Der springende Punkt der Frage, um den es sich handelt, ob im gegebenen Falle die Prostatektomie ausgeführt werden soll oder ob ein voller Erfolg von der Bottinischen Operation auch erwartet werden könne, besteht in der Klarstellung der topographischen Verhältnisse am Blasenhalse, von welchen hauptsächlich die Indikationsstellung abhängig gemacht werden muß. Die für die richtige Indikationsstellung wertvollen topographischen Verhältnisse ausgiebig kennen zu lernen, setzt eine sorgfältige Untersuchung voraus, die sich zusammensetzt: 1. aus der Digitaluntersuchung per Rectum bimanuell ausgeführt, indem man mit der linken Hand über der Symphyse durch die Bauchdecken hindurch dem tastenden Zeigefinger der rechten Hand, der im Rectum ist, entgegenstrebt, und über Form, Größe, Lagerung und Konsistenz der Prostata Aufschluß sucht; 2. aus der urethralen Sondierung, welche gleichfalls einerseits vom Rectum aus, andrerseits von der Symphyse aus bimanuell durchgeführt werden soll; 3. aus der Cystoskopie, welche uns die wertvollsten Aufschlüsse gibt über die erwähnten topographischen Veränderungen am Blasenausgange; endlich werden wir noch 4. eine funktionelle Nierenprüfung diesen Untersuchungen anschließen, um auch über den Zustand der Nieren orientiert zu sein.

Das Alter des Patienten, sein somatischer Zustand, die Art seiner chronischen Harnintoxikation, der aseptische oder infizierte Zustand der Harnwege werden selbstredend oft in ausschlaggebender Weise in der Aufstellung der Indikation zum operativen Eingriffe eine Rolle spielen.

Immerhin muß heute an dem Grundsatze festgehalten werden, daß Veränderungen am Blasenhalse, die entweder mit bedeutender Volumvergrößerung der Prostata einhergehen, oder größere Verschiebungen des Ostium vesicale aufweisen, keineswegs mehr für die Bottinische Operation in Betracht kommen können, vielmehr haben nur die kleinen Formen der Prostata, welche am Ostium vesicale keine hochgradigen Veränderungen setzen und die Mercierschen Barrierebildungen das eigentliche Gebiet für die galvanokaustische Diärese abzugeben.

Wenn wir uns nun fragen, ob die Bottinische Operation bei entsprechender Indikation und guter Ausführung auch tatsächlich das leistet, was man von einer radikalen Medikation verlangen muß, nämlich die Rückkehr der vollen Funktionsfähigkeit der Blase und so die Aufhebung der chronischen Harnretention und ihrer Folgen, die der chronischen Harnintoxikation, kurzum ob sie geeignet ist, den Zustand, den wir als Prostatismus zu bezeichnen gewohnt sind, auch wirklich zu beseitigen, wie wir das nach der Prostatektomie zu sehen pflegen, so vermag ich diese Frage mit Rücksicht auf die erwähnten 6 Fälle,

die ich bei enggesteckter Indikation und verbesserter Technik operiert habe, in bejahendem Sinne zu beantworten.

Wenn auch die Untersuchungen von F. Legueu und Gailliardot[1]) ergeben haben, daß der Extrakt von hypertrophischen Prostatadrüsen auf Tiere überimpft toxisch wirkt, während der von normalen Drüsen gewonnene Prostataextrakt diese Eigenschaft nicht zeigt und die Autoren hieraus folgern zu dürfen glauben, daß die Prostatektomie nicht nur infolge der Beseitigung des mechanischen Hindernisses, sondern auch dadurch wirksam ist, daß das toxisch wirkende Agens der hypertrophierten Prostata ausgeschaltet ist, so können wir hierauf mit 2 Gegenargumenten antworten, welche die Stichhaltigkeit dieser Folgerungen in Frage stellen: 1. sprechen dagegen die mittels der Bottinischen Operation erreichten Dauererfolge, wobei sämtliche Erscheinungen des Prostatismus sich bleibend zurückgebildet haben und die betreffenden Individuen gar keine Symptome der Intoxikation mehr aufweisen; 2. begegnen wir in der Praxis alltäglich Fällen von Prostatahypertrophie ohne Retention und ohne die geringsten Anzeichen von Intoxikation. Wir sind also berechtigt anzunehmen, daß es die chronische Harnretention ist, die zu der fraglichen Intoxikation Anlaß gibt.

Die von den Autoren gefundene Toxizität des hypertrophischen Prostatasaftes, die übrigens im geringeren Maße auch von der normalen Drüse nachgewiesen ist, braucht für den Träger der Hypertrophie nicht von gleicher Wirkung zu sein wie für das fremde Versuchstier, wissen wir doch, daß tierisches Blutserum eine langsame sukzessive Einverleibung von toxischen Stoffen meist ohne Schaden vertragen kann. Wenn wir annehmen, daß die innere Sekretion der Prostatadrüse für den Mann vorgerückten Alters noch von Belang ist, so müssen wir vielmehr die Frage aufwerfen, ob es denn nach der totalen Prostatektomie nicht zu Ausfallserscheinungen kommt, ein Moment, das eher der Bottinischen Operation und jenen kurativen Eingriffen zugute käme, die die Prostata selbst mehr oder weniger verschonen.

Meine Erfahrungen, insofern sie sich auf prostatektomierte Individuen beziehen, lassen sich für die Entscheidung dieser Frage nicht gut verwerten, da diejenigen meiner Patienten, welche sich der Prostatektomie unterzogen haben, in so vorgeschrittenen Stadien seelischer Dekadenz sich befanden, daß sich eine nennenswerte Änderung infolge des Ausfalles der inneren Sekretion in objektiver Weise nicht feststellen ließ. Es müßte diese Beobachtung an einer größern Anzahl Prostatektomierter weniger vorgerückten Alters (also zwischen 50—60 Jahren) angestellt werden, bei welchen die Agilität des Mannes noch eine genügend augenfällige ist.

Von den 6 Fällen meiner Tabelle beziehen sich 5 auf chronische

[1]) Journ. d'Urologie 2, Nr. 1.

Harnretention infolge Prostatahypertrophie und der 6. Fall auf ein Prostatacarcinom mit Harnretention. Die Heilung des letzteren Falles ist demnach nur als symptomatisch zu bezeichnen, indem durch die Bottinische Operation (gleich einem Falle von Freudenberg) die Blasenfunktion wiederhergestellt wurde. Letzter Fall ist in bezug auf Dauererfolg der jüngste, 1 Jahr alt, von den 5 übrigen der älteste 5 Jahr alt. In all diesen Fällen handelt es sich um Retentionen von 4—800 ccm mit vorausgegangener palliativer Katheterbehandlung. Einer der Fälle ist 3 Jahre nach der Operation infolge Vitium cordis gestorben.

Was die Frage des Rezidivs anbelangt, so könnte man wohl bei einer der 5 behandelten Prostatahypertrophien von einem gewissen Grade von Rezidiv sprechen, da in diesem Falle sich neuerdings nach 2jähriger Dauer des ursprünglichen Resultates eine Harnretention von ca. 150 g eingestellt hat. Doch sind solche Fälle auch nach der Prostatektomie beobachtet worden und ist übrigens der Residualharn ein Attribut der Altersblase, welche auch ohne Prostatahypertrophie oder Atrophie ähnliches aufweist. Mit der Frage des Rezidivs empfiehlt es sich überhaupt, vorsichtig zu sein, seitdem Motz, Perearnau und Marquis[1]) histologisch erwiesen haben, daß es sich bei der sog. Prostatahypertrophie nicht immer um die Vergrößerung der Prostata selbst handelt, sondern oft um Tumoren, die aus periurethralen Drüsen hervorgegangen sind, welche die Prostatahypertrophie vortäuschen. Es kann also passieren, daß an Stelle der exstirpierten Prostata auf Kosten der periurethralen Drüsen ein neuer Tumor auftritt und eine neuerdings eintretende Harnretention verursacht, wie ich auch selbst einen derartigen Fall zu verzeichnen habe.

Mit Rücksicht auf die erreichten Resultate können wir also unsere Betrachtungen in folgendem zusammenfassen:

Wenn wir auch in der Prostatektomie den richtigen Eingriff besitzen, die Prostatahypertrophie und ihre Folgen radikal heilen zu können, so gilt dies für vereinzelte Fälle bei richtiger Indikationsstellung auch von der von den meisten Operateuren verlassenen, weniger eingreifenden Bottinischen Operation.

---

[1]) G. Marion, Betrachtung über den Ursprung der sogenannten Prostatahypertrophie. Zeitschr. f. Urologie 5, H. 8. 1911.

Zur Drainage der Blase bei der suprapubischen Prostatektomie.

Von

Cornelius Müller.

(Aus dem Komitats-Spitale zu Schäßburg (Segesvár) Ungarn (Siebenbürgen) [Direktor Primararzt Julius Oberth].)

Mit 1 Textfigur.

(*Eingegangen am 6. Mai 1913.*)

Die von Remijnse[1]) empfohlene Drainage nach Dittel bei Prostatectomia suprapubica gestattet eine sehr ausgiebige Durchspülung der Blase, jedoch kann es in den ersten Tagen p. o. doch vorkommen, daß größere Coagula dieselbe erschweren, selbst wenn man, wie Remijnse es empfiehlt, sich zugleich auch eines Dauerkatheters bedient. Es gestattet dann wohl die Drainage nach Freyer besser die Entfernung des geronnenen Blutes. Übrigens scheint mir auch das Einlegen eines Dauerkatheters für die erste Zeit nicht angebracht, da eine auftretende Uretritis gerade die spätere Behandlung, wenn nach Entfernung des Drainrohres der Dauerkatheter von Nutzen sein kann, in unangenehmer Weise beeinflußt. Bewährt hat sich mir ein kreuzförmiges Drainrohr, das die Vorzüge der Freyerschen und Dittelschen Drainage vereinigt und die in der Zeichnung (Fig. 1) angeführten Größenverhältnisse besitzt.

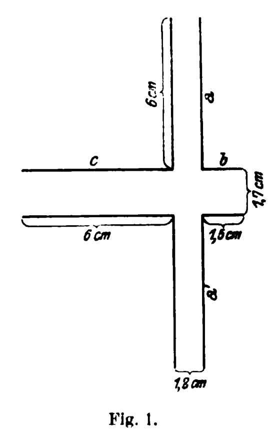


Fig. 1.

Der Teil c wird mit einem Gummidrain armiert, das das Glasrohr nicht überragen soll, in die Blase versenkt und hier dicht eingenäht. Zwei Zügel, welche durch die Blasenwand gehen, werden über den Armen a und a′ geknüpft, um so ein Herausgleiten des Rohres zu verhindern. Außerdem werden die beiden Arme a und a′ mit zwei langen Drains armiert, die in je eine Flasche geführt werden. Der Teil b wird mit einem Gummifingerling verschlossen.

Falls sich eine Tamponade der Blase als nötig erweist, kann dieselbe durch die in die Blase eingeführte Röhre vorgenommen werden und

[1]) Remijnse, Jets over prostatectomia suprapubica. Ned. Tijdschr. voor Geneesk.

ebenso entfernt werden, was sich besonders durch die Schmerzlosigkeit bei der Entfernung als günstig erweist. Ebenso macht eine Tamponade durch das Glasdrain einen vollständigen Abschluß der Blase möglich, und so kann die Infektion der frischen Bauchwunde bei eitrigem Urin besser vermieden werden. Große Coagula lassen sich durch das senkrechte Rohr durch Ansaugung und mittelst Kornzange gut entfernen. Die Drainage kann nach etwa 8 Tagen weggelassen werden.

Dieses Verfahren hat sich zu wiederholten Malen bewährt.

Ergebnisse.

Der gegenwärtige Stand in der Therapie der Prostatahypertrophie.

Von

E. Grunert (Dresden).

(*Eingegangen am 13. Mai 1913.*)

Die folgenden Ausführungen stützen sich auf die von mir gesammelten Erfahrungen an meinen eigenen Fällen und berücksichtigen die Literatur der letzten drei Jahre, indem ich für die Literatur aus der vor diesem Zeitpunkte gelegenen Zeit auf das 208 Nummern umfassende Literaturverzeichnis von Hirt: Die Prostatahypertrophie, im ersten Bande der Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie hinweise.

Die in meiner Klinik behandelten Fälle sind: 3 perineale und 68 suprapubische Prostatektomien sowie 23 Fälle, in denen ich palliative Maßnahmen anwandte oder die Kranken in urologische Behandlung zurücksandte. Unter palliativen Maßnahmen verstehe ich neben den sexuellen Operationen die Blasenfisteln sowie die Behandlung mit Radium oder mit Röntgenstrahlen. Auch die von mir nicht ausgeführten Prostatotomien von der Harnröhre aus nach Bottini und Goldschmidt rechne ich zu den Palliativmaßnahmen.

Wenn von den in meiner Klinik palliativ behandelten 23 Fällen sechs sehr bald gestorben sind, so sagt dies natürlich nur, daß es sich von vornherein um desolate Fälle gehandelt hat, die einer Prostatektomie ihres Zustandes wegen nicht unterworfen werden konnten.

Von den von mir perineal Operierten ist einer $^3/_4$ Jahr nach der Operation ad exitum gekommen. Es handelte sich dabei um ein Carcinom.

Von den 68 suprapubisch Prostatektomierten ist einer am 11. Tage nach der Operation gestorben. Auch hier war ein Carcinom entfernt worden, und die Schwierigkeit der suprapubischen Ausschälung des allseitig verwachsenen harten Tumors belehrte mich während der Operation, daß man diesen Fall besser vom Damme aus operiert haben würde. Der Kranke ist, ohne sich von dem Eingriff recht erholt zu haben, unter den Symptomen insuffizienter Nieren zugrunde gegangen. Eine Autopsie wurde leider verweigert.

Die übrigen 67 von den 68 suprapubisch Operierten haben die Klinik mit guter Blasenfunktion verlassen. Vier von ihnen hatten noch supra-

pubische Fisteln, die sich teils spontan, teils nach nochmaliger Aufnahme in die Klinik schlossen. Einer ist $1^1/_2$ Jahr p. op. an Apoplexie, einer $^3/_4$ Jahr nach der Operation an einem Nierentumor, einer ein Jahr darnach an Schrumpfniere und einer $^3/_4$ Jahre nach der Operation an Marasmus gestorben. Die übrigen habe ich zum Teil wiedergesehen, zum Teil Nachricht von ihnen erhalten. Der funktionelle Erfolg ist ein vollständiger. Keiner hat den Katheter wieder gebraucht, einige haben noch 1—3 mal in der Nacht Miktionen, durch die sie aber wenig inkommodiert werden, keiner hat eine Striktur, eine Inkontinenz oder dergl.

Man begegnet in den Statistiken immer wieder der Aufstellung von Frühtodesfällen und Spättodesfällen nach Prostatektomien. Ich bin dem gegenüber der Überzeugung, daß man logischerweise die Ursache für die Spättodesfälle nicht in einem operativen Eingriff suchen soll, wenn der Kranke nach der Operation bezüglich seiner Wunde und bezüglich seiner Blasenfunktion geheilt worden ist. Man kann ebensogut sagen, daß diese Kranken trotz der Schädigungen an ihren Nieren die Operation überstanden haben, daß aber letztere zu spät kam, um das durch die jahrelange Prostatahypertrophie geschädigte uropoetische System sich wieder erholen zu lassen. Es ist m. E. ganz sicher, daß ein außerordentlicher Teil dieser sogenannten Spättodesfälle ohne Operation zu demselben Zeitpunkt oder früher zugrunde gegangen wäre, eben an den Folgen der Hypertrophie. Natürlich scheide ich, worauf ich noch zu sprechen kommen werde, diejenigen Fälle aus, in denen durch unzweckmäßige Narkosen schwere Schädigungen der schon kranken Nieren gesetzt worden sind, und ich verkenne dabei auch keineswegs die Möglichkeit von Nierenschädigungen durch Shocwirkung des Eingriffes, sowie durch plötzlichen Wegfall der bisherigen Stauung in der Urinentleerung. Diese Erwägungen müssen uns eben darauf hinweisen, daß der Operation eine funktionelle Nierenprüfung vorauszugehen hat, und daß solche Kranke, deren Nieren insuffizient sind und nach Blasenspülungen und geeigneten Maßnahmen auch insuffizient bleiben, von der Prostatektomie ausgeschlossen werden müssen. Das gibt uns aber auch andererseits den Fingerzeig, daß Prostatiker nicht jahrelang mit ihren Qualen sich selbst überlassen sein und ungenügend behandelt werden sollen, bis sie inoperabel sind. Im Hinblick ferner auf die Tatsache, daß von den mit dem Katheter behandelten Prostatikern eine große Anzahl an dem Fortschreiten ihres Leidens zugrunde gehen und daß jeder Chirurg immer wieder akute Retentionen nur mit einer Blasenfistel operieren muß, weil der augenblickliche Allgemeinzustand des Kranken keinen radikalen Eingriff verträgt, soll man die Ursache für die Spättodesfälle nach Prostatektomien in Zukunft vorsichtiger beurteilen.

Wenn man auch in Deutschland seit dem eingehenden Referate

Kümmells zum 36. Chirurgenkongreß seitens unserer Fachgenossen allgemeiner der radikalen Behandlung der Prostatahypertrophie sich zuneigt, so weichen die Indikationsstellungen für radikal operatives Vorgehen bei den einzelnen noch sehr weit voneinander ab. Und wenn auch die Literatur speziell der letzten Jahre eine sehr rege Tätigkeit zeigt, so ist doch die Allgemeinheit noch weit entfernt von dem Standpunkt einiger weniger, welche für die Prostatahypertrophie die Frühoperation fordern. Von nicht wenigen wird dieser extreme Standpunkt fast noch als Vandalismus angesehen. Diesen auseinanderweichenden Anschauungen gegenüber möchte ich die Frage aufwerfen: was leisten die einzelnen Methoden in der Behandlung der Prostatahypertrophie?

Hierzu teile ich diese Methoden ein in:

1. die konservative Behandlungsweise der Urologen;

2. die Maßnahmen, welche eine sekundäre Abschwellung der Drüse anstreben, sowie alle operativen Eingriffe, soweit sie die Prostata nicht in toto entfernen;

3. die Ektomien.

Für alle Arten der Behandlung sehe ich in dieser Arbeit natürlich von den diätetischen und von allen auf den Allgemeinzustand des Kranken einwirkenden Maßnahmen ab, beschränke mich also ausschließlich auf die lokale Therapie.

Was zunächst die konservative Behandlungsweise der Urologen anlangt, so ist von ihr folgendes zu sagen: Ganz gewiß gibt es unter den konservativ behandelten Hypertrophien eine Anzahl von Fällen, denen die urologische Behandlung über vorübergehende kongestive Zustände hinweghilft und in denen dann nach Abschwellung der kongestionierten Drüse die Blasenmuskulatur wiederum ihre Schuldigkeit tut, so daß der Patient bei verständiger Lebensweise frei von Behandlung und frei von Selbstkatheterismus bleibt. Diese Fälle gehören dem Urologen und beweisen die Berechtigung der Forderung, daß jede Prostatahypertrophie zunächst einer spezialurologischen Behandlung bedarf. Dessenungeachtet aber muß gesagt werden, und jeder Urolog wird das bestätigen, daß diese Fälle die seltenen Ausnahmen sind. Die Regel ist die, daß der Prostatiker, der einmal urologische Hilfe aufgesucht hat, wenn er konservativ behandelt wird, bis zum Ende seines Lebens im Banne des Katheters steht. Und wenn man hinsichtlich der Folgen der früher geübten sogenannten sexuellen Operationen immer wieder auf die im Anschluß an die Kastration auftretenden psychischen Störungen hinwies, so ist es nur recht und billig, daß man sich auch einmal um den Gemütszustand der Kranken kümmert, die für den Rest ihres Lebens den vielfachen Rankünen und Schikanen des täglich mehrmaligen Katheterismus ausgesetzt sind und trotzdem noch häufig zahlreiche Unterbrechungen ihrer Nachtruhe durch schmerzhaftes Drängen mit

in Kauf nehmen müssen. Ich habe fast in allen meinen Fällen aus der Größe der Dankbarkeit und der Freude der Prostatektomierten darüber, daß sie den Katheter los geworden waren, den Schluß ziehen können, wie diese Männer unter ihrem vorherigen Zustande gelitten haben.

Es gibt verständlicherweise keine maßgebliche Statistik über die Mortalität der konservativen Behandlung der Prostatahypertrophie, und was man von einzelnen Angaben hierüber in der Literatur findet, sagt uns nur, was ich keineswegs in Abrede stellen will, daß selbst Prostatiker mit dauernder kompletter Retention sich jahrelang, bis zu 10 und 15 Jahren, selbst katheterisieren können. Es soll auch zugegeben werden, daß ein Teil dieser alten Leute durch Gewöhnung und durch besonders günstige Beschaffenheit ihres Urins und ihrer Blasenwandungen ein ganz leidliches Dasein ohne schlimmere Cystitis führen können. Aber auch das werden immer die Ausnahmefälle sein. Als Norm muß gelten, daß die Prostatahypertrophie konsekutiv anatomische Veränderungen an der Blase, den Ureteren, den Nierenbecken und den Nieren setzt, welche der Infektion durch den Katheterismus Tür und Tor öffnen. Es müßte also, wenn die dauernde Katheterbehandlung die den Kranken schädigenden Folgen der Hypertrophie beheben sollte, die Forderung aufgestellt werden, daß jeder einzelne Katheterismus von fachmännischer Hand aseptisch ausgeführt werden müßte. Daß dies nicht angeht, liegt auf der Hand.

Es resultiert also daraus, daß die dauernde Katheterbehandlung der Prostatahypertrophie Gefahren in sich birgt, die das Leben des Kranken ebenso oder mehr bedrohen, wie die geringen Gefahren eines mit guter Technik und unter großen Vorsichtsmaßregeln ausgeführten operativen Eingriffs. Man soll nicht die Mortalitätsziffern der operativen und konservativen Behandlungsweise, die sich für letztere nur in höchst ungenauer Weise angeben lassen, miteinander vergleichen, sondern man soll, um ein richtiges Bild zu gewinnen, die Gefahren abschätzen, welche die beiden Methoden für das Harnwegsystem und damit für den ganzen Organismus in sich schließen. Wer das tut, der wird mit mir übereinstimmen in der Forderung: Fort mit dem prinzipiellen Selbstkatheterismus der Prostatiker. Wenn nach 4 bis höchstens 6 Wochen fortgesetzter konservativ urologischer Behandlung der Kranke seine Beschwerden, seinen Restharn oder beides nicht los wird, oder wenn die Krankheit trotz wiederholter Behandlung immer wiederkehrt, oder der Restharn steigt, dann muß dem Kranken, wenn keine Gegenindikation vorhanden ist, ein radikaler Eingriff empfohlen werden. Ist eine Prostatektomie kontraindiziert, dann soll in diesen Fällen wenigstens sorgfältig erwogen werden, ob eine der palliativen Maßnahmen vielleicht eine Besserung des Zustandes herbeizuführen geeignet sei.

In diesem Sinne fordere ich die Frühoperation der Prostatahypertrophie.

Ich habe dabei absichtlich von der bekannten Einteilung in die einzelnen Stadien der Krankheit abgesehen, da einzelne meiner Fälle mir gezeigt haben, daß auch das erste sog. Reizstadium der Prostatahypertrophie durchaus operationsbedürftig sein kann. Das sind die Fälle, in denen die Kranken ihre Blase vollständig entleeren können, in denen sie wiederholt gute Nächte haben, in denen sie aber trotz konservativ urologischer Behandlung bei dem kleinsten Diätfehler, bei der geringfügigsten Abkühlung, und — was das schlimmste ist — häufig ohne irgendwelche nachweisbare Ursache, plötzlich durch ein halbstündig wiederkehrendes Miktionsbedürfnis in der Nacht gequält werden. Gerade diese Fälle des ersten Stadiums trotzen jeder konservativ urologischen Behandlung und geben bei radikal operativem Vorgehen eine sehr günstige Prognose. Und da dieses erste Stadium monate- und jahrelang andauern kann, so ist es sicherlich falsch, die Kranken des ersten Stadiums prinzipiell von radikal operativen Maßnahmen auszuschließen.

Andererseits kann, wie wir alle wissen, das Reizstadium bei einem Prostatiker fast vollständig fehlen, so daß der Kranke erstmalig ärztliche Hilfe nachsucht, wenn er bereits irgendeine Form der Retention hat. Und es ist deshalb beinahe selbstverständlich, daß wir sagen müssen: in jedem Stadium, in dem ein Prostatiker in ärztliche Behandlung kommt, muß mit einer konservativ urologischen Behandlung begonnen werden. Diese Behandlung hat, wenn sie binnen weniger Wochen nicht zu einer Besserung in dem oben angegebenen Sinne geführt hat, die Operationsmöglichkeit festgestellt und den Kranken für die Operation vorbereitet. Diese Beschränkung wird sich die Urologie in Zukunft auferlegen müssen. Die Chirurgie wird ihr dankbar sein für die rechtzeitige Indikationsstellung der Operation und wird sie nach ausgeführtem Eingriff nochmals zu der so außerordentlich wichtigen Nachbehandlung der Prostatektomierten heranziehen.

Die Maßnahmen, welche eine sekundäre Abschwellung der Drüse anstreben, sowie alle operativen Eingriffe, welche die Prostata nicht in toto entfernen, haben in den letzten Jahren in demselben Maße an Bedeutung verloren, wie die radikale Behandlungsmethode an Terrain gewonnen hat. Diese mehr oder weniger palliativen Maßnahmen kommen heute nur dann noch in Betracht, wenn ein radikaler Eingriff kontraindiziert ist. In diesem Falle leisten sie nicht selten noch Gutes. In erster Linie gilt dies allerdings wohl von der suprapubischen Blasenfistel, wie sie Rovsing empfohlen und Joseph neuerdings modifiziert hat. Sie ist unleugbar von allen palliativen Eingriffen der sicherste, wenn auch meinem Gefühl nach als Dauerzustand für den Kranken

eine böse Krücke. Immerhin ist sie für einzelne Fälle nicht zu entbehren.

Recht still ist es geworden über die sog. sexuellen Operationen. Ich habe sie selbst 1907 noch empfohlen, bin aber in den letzten Jahren völlig von ihnen abgekommen, seitdem ich die sexuell Operierten, soweit ich sie wiedergesehen habe, nachträglich habe prostatektomieren müssen. Wenn neuerdings Defranceschi von 45 Vasektomien mit gutem Erfolg berichtet und auch Axhausen der Vasektomie insofern einen Einfluß auf die Prostata beimißt, als er sie bei schweren Prostatikern als präliminäre Operation vor der Prostatektomie empfiehlt, so vermag ich mich dieser Anschauung nicht mehr anzuschließen. Wir müßten dann mindestens bei einer analogen Form der Behandlung, nämlich der therapeutischen Röntgenbestrahlung der Hoden, ähnlich günstige Einwirkungen sehen. Nun haben zwar Wilms, Posner, v. Tappeiner, Ehrmann, Hunter u. a. kasuistische Beiträge von durch Röntgenbestrahlung der Hoden günstig beeinflußten Hypertrophien geliefert, aber es hat in allen diesen Fällen eine gleichzeitige Katheterbehandlung stattgefunden, die für den Erfolg der Behandlung mindestens in Konkurrenz zu der Röntgenbestrahlung tritt.

Ausschlaggebend aber für die Beurteilung dieser Frage dürften die unter v. Lichtenbergs Leitung ausgeführten experimentellen Untersuchungen über den Einfluß der Hodenbestrahlungen auf die Prostata sein, die Zindel in einer erst vor kurzem erschienenen Arbeit berichtet. Er faßt das Ergebnis seiner Untersuchungen wie folgt zusammen: „Im Gegensatze zu den gewaltigen Veränderungen des Hodengewebes wies die Prostata in keinem Falle irgendwelchen vom Normalen abweichenden Befund auf. Das Drüsenparenchym, das Bindegewebe, die Gefäße usw., alles war vollkommen unverändert. Entzündliche Erscheinungen (Einwanderung von polymorphkernigen Leukocyten), fehlten in jedem Falle. Schon makroskopisch hatten sich größere Einflüsse der Hodenbestrahlung auf die Vorsteherdrüse ausschließen lassen.

Von einem Einfluß der isolierten Bestrahlung der Hoden mit Röntgenstrahlen auf die normale Prostata des Hundes kann daher keine Rede sein. Wohl läßt unser Resultat keinen bindenden Schluß auf das Verhalten der hypertrophischen Vorsteherdrüse des Menschen zu, doch dürfte es in der Deutung der Erfolge, welche mit der Röntgenbestrahlung der Hoden bei Prostatahypertrophie erzielt worden sind, immerhin zu einiger Vorsicht gemahnen.“

Auch die von Oro zuerst angewandte Behandlung mit Hochfrequenzströmen hat in Keck einen Anhänger gefunden, der sie besonders für die diffuse fibröse und die diffuse weiche Form der Hypertrophie für geeignet hält. Über die mit dem Bayerschen bzw. Kollmannschen

Dilatator ausgeführte Dehnung der Pars prostatica berichten Bayer selbst und Krämer gute Erfolge. Ich habe darüber keine eigenen Erfahrungen, kann mir aber nicht vorstellen, daß die Methode ungefährlich und von dauerndem Erfolg sein könnte.

Eine Art retrograde Dehnung der Pars prostatica von einer Sectio alta aus will Sittner vornehmen, ein meines Erachtens reichlich umständlicher Weg zu einer bezüglich ihres Erfolges recht unsicheren Behandlungsmethode. Wenn die Blase einmal operativ eröffnet worden ist und ein Eingriff an der Prostata vorgenommen werden soll, dann darf jede nicht radikale Entfernung nur als ein Notbehelf betrachtet werden, der durch eine besondere Indikation gerechtfertigt sein muß.

Das gilt auch von den partiellen Ektomien der Italiener, wie sie Ruggi und Calabrese neuerdings wieder empfehlen.

Nogueira berichtet über 4 derartige, von Zuckerkandl operierte Fälle, von denen 3 sich wieder katheterisieren mußten und der 4. seinen Restharn behielt.

Auch die Bottinische Operation teilt dieses Schicksal. Ihr Erfolg ist unsicher, die Gefahren des Rezidivs sind sehr groß, ihre Mortalität differiert wenig von der der Prostatektomien.

Der von Schlenzka neuerdings beschriebene Goldschmidtsche Prostataincisor ermöglicht die Ausführung der Bottinischen Operation unter Kontrolle des Auges.

Die Punktion der Blase wird in wenigen Fällen noch in Betracht kommen, wenn irgend möglich aber durch Anlegung einer Blasenfistel ersetzt werden.

Ein nur noch historisches Interesse besitzen zurzeit die Goldmannsche Cystopexie sowie die von Bier empfohlene und bereits von ihm selbst wieder aufgegebene Ligatur der Arteria iliaca.

Der Vollständigkeit halber erwähne ich noch die Arbeiten von Karo, Schwenk, Battez, Boulet, Legueu, Gaillardot und Wilson über Organo- bzw. Vaccinetherapie bei Prostatahypertrophie.

Die Operation der Wahl bei Prostatahypertrophie ist heute die Prostatektomie. Wir bezeichnen sie als radikal, müssen uns aber hierbei darüber im klaren sein, daß die bei weitem größte Anzahl der Ektomien subtotale Entfernungen der Drüse darstellen. Ich bekenne mich zu der in neuerer Zeit wieder von Lissauer, Tsunoda und Marion vertretenen Ansicht von der neoplasmatischen Genese der Prostatahypertrophie, die in den weitaus häufigsten Fällen als fibro-adenomatöse Form vorkommt. Hierbei wird bei der transvesikalen Ektomie sowohl als bei der perinealen das hypertrophierte Gewebe leicht mit dem Finger aus der falschen Kapsel ausgeschält. Diese falsche Kapsel aber ist das durch die Neubildung peripherwärts gedrängte Prostatagewebe.

Anders ist es bei der rein adenomatösen Form. Hier enukleieren

wir in Wirklichkeit die ganze Drüse zwischen dieser und der wirklichen Kapsel. In diesen Fällen ist die Enukleation eine totale und technisch meist schwieriger.

Die größten Schwierigkeiten bietet die fibröse Form, bei der die Drüse der Kapsel fest adhärent ist.

Es braucht nicht hervorgehoben zu werden, daß diese neoplasmatische Genese die Indikation zu radikalem Vorgehen ganz besonders stützt und allen partiellen Entfernungen des hypertrophierten Gewebes von vornherein die Wahrscheinlichkeit oder doch wenigstens die große Möglichkeit eines Rezidivs beigibt.

Aber auch wenn man die entzündliche Histo- und Pathogenese der Prostatahypertrophie, wie sie Ciechanowsky und Rothschild vertreten, zugibt oder in ihr mit Paul und Veszprémi eine senile Involution sieht, wird man die größere Möglichkeit des Rezidivs nach partiellen Eingriffen erklären können.

Wenn in der Literatur auch nach Enucleation der Drüse in einzelnen seltenen Fällen (Hedinger, Lumpert, Herescu, Marion) von Rezidiven oder entzündlichen Erkrankungen der Prostata berichtet wird, so ist dies ohne weiteres verständlich im Hinblick auf die mehr oder weniger großen technischen Schwierigkeiten bei den einzelnen Methoden der Ektomie und den erwähnten verschiedenen Formen der Hypertrophie. Hierbei liegt die Ursache des Rezidivs in technischen Fehlern. Bei den von vornherein als partiell beabsichtigten Eingriffen liegt sie in der Methode.

Einen besonders beachtlichen Einwand aber gegen alle partiellen Eingriffe an der Prostata bieten die Carcinome. Wilson und McGrath berechnen von 468 Prostatektomien aus der Mayoschen Klinik 15,5% und Young gibt von 111 untersuchten Fällen sogar 20% Carcinome an. Weitere Beiträge hierzu haben im vorigen Jahre Tietze, Pauchet, Rochet sowie Thévenot geliefert.

Meine persönliche Indikationsstellung für operatives Vorgehen bei Prostatahypertrophie geht aus meinen bisherigen Ausführungen hervor. Ich möchte sie dahin zusammenfassen, daß ich sage: der Prostatiker, dessen Beschwerden und dessen normale Funktion der Urinentleerung sich binnen mehrerer Wochen nicht wesentlich bessern lassen, soll operiert werden. Wenn operiert wird, dann soll möglichst radikal operiert werden. Kontraindikationen sind nur dauernd insuffizient bleibende Nieren, diese aber auch für jede Form operativen Vorgehens, sowie völlige Blasenatonie.

Eine scheinbar ganz atonische Blase, dies möchte ich hierbei nicht vergessen zu erwähnen, habe ich in einem Falle durch Einspritzung von Glycerin als Blasenlaxans nach Franck sich völlig erholen sehen. Schwere, selbst eitrige Katarrhe der Blase dagegen werden meist

zunächst palliativen Maßnahmen und schließlich doch noch der Prostatektomie zugängig zu machen sein.

Prinzipiell auszuschließen von der Ektomie ist die akute komplette Retention. Wenn sich die Blase durch den Katheter entleeren läßt, benütze ich in diesen Fällen für mehrere Tage bis zu 2 Wochen den Dauerkatheter, mache täglich mehrmalige Blasenspülungen, spüle jeden 2. bis 3. Tag die Harnröhre gründlich aus, indem ich den Dauerkatheter wechsele, gebe irgendein Blasendesinfiziens in großer Dosis und lasse erstmalig den Dauerkatheter nach 8 Tagen weg, nachdem ich vor seiner Entfernung 30 ccm einer 2proz. Borglycerinlösung in die Blase injiziert habe. Ist eine spontane Miktion jetzt noch nicht möglich, so lege ich den Dauerkatheter zunächst nochmals auf 8 Tage ein. Kann der Kranke dagegen spontan urinieren, so stelle ich an den nächsten Tagen durch wiederholten Katheterismus unmittelbar nach der Miktion fest, ob der Restharn steigt oder nicht. Steigt er nicht und hat der Kranke keine Beschwerden, so kommt die Frage einer Operation erst im Falle eines Rezidivs des geschilderten Zustandes in Betracht. Steigt der Resturin, so operiere ich, wenn keine Gegenindikation vorhanden ist, baldigst radikal.

Hatte sich die Blase durch den Katheter nicht entleeren lassen, so lege ich unter Lokalanästhesie suprapubisch ein daumenstarkes dickwandiges Drainrohr in die Blase und behandle dieselbe durch das Drainagerohr wie durch den Dauerkatheter, um, wenn alle Kontraindikationen sich haben beseitigen lassen, die Prostatektomie auszuführen. Dies ist aber auch der einzige Grund, der mich zu einem zweizeitigen Operieren veranlassen kann, da ich im Gegensatze zu Cholzow, Reynard, Perrier und wenigen anderen der Ansicht bin, daß der Dauerkatheter, selbst wenn er nur mit gewissen Schwierigkeiten möglich ist, für die Sanierung der Blasen- und Nierenfunktion vor der Prostatektomie ebenso viel leistet wie das suprapubische Drain.

Von ausschlaggebender Bedeutung für die Frage, ob radikal operiert werden kann, ist die Funktionsprüfung das Nieren.

Sicherlich ist die Kryoskopie des Blutes eine einwandfreie, zuverlässige Funktionsprüfung, und sie wird, wie z. B. Kayser aus der Kümmellschen Klinik berichtet, in zahlreichen Kliniken angewandt. Ich habe mich, soweit mir die Fälle nicht schon mit geprüfter Nierenfunktion von urologischer Seite überwiesen wurden, mit der Indigokarminprobe begnügt, mit der Paschkis nachweisen konnte, daß bei konservativer oder zur Operation vorbereitender Behandlung mit der Besserung des Allgemeinbefindens und der Blasensymptome durch Spülungen usw. auch eine schnellere und intensivere Blaufärbung des Urins verbunden war. Da es bei der Prostatahypertrophie nur darauf ankommt, nachzuweisen, ob überhaupt genügend funktionsfähiges

Nierengewebe vorhanden ist, eine separate Prüfung jeder einzelnen Niere also unnötig ist, so habe ich mich für die Fälle, in denen sich eine Cystoskopie nicht vornehmen ließ, auf das Einlegen eines Katheters in die Blase und die Beobachtung des aus diesem abfließenden Sekretes beschränkt.

Daß für die Wahl des Operationsweges die Cystoskopie bzw. die Endoskopie mit dem sehr empfehlenswerten Goldschmidtschen Urethroskop wesentlich in Betracht komme, kann man nicht behaupten gegenüber der Tatsache, daß die Prostatachirurgen meist die eine oder andere Methode bevorzugen. Aber auch wenn man den alten Prostatikern mehr oder weniger schmerzhafte Untersuchungsmethoden soviel als möglich zu ersparen trachtet, so läßt sich doch nicht leugnen, daß der urethroskopische Nachweis eines prominierenden Mittellappens oder das cystoskopische Bild von Steinen einen Operateur, der perineal vorzugehen gewöhnt ist, veranlassen kann, suprapubisch zu operieren.

Wie sehr man sich außerdem mit unseren Untersuchungsmethoden, einschließlich der Prostatometer (Cathelin, Jakoby, Scherek), über Form und Größe der Drüse täuschen kann, hat jeder Chirurg wohl wiederholt erfahren. Völcker hat vor 2 Jahren sehr lehrreiche cystoskopische Skizzen des Blasenanteils der Prostata veröffentlicht. Aus diagnostischen Gründen ist die Endoskopie der Prostatikerblase sicherlich ein gerechtfertigtes Postulat, und viele Autoren verlangen sie aus diesem Grunde prinzipiell. Ich nenne Keydel, Marion, Janssen u. a. und stehe persönlich auf dem Standpunkte, daß bei jedem Prostatiker eine Endoskopie mit dem Goldschmidtschen Urethroskop und auch eine Cystoskopie vorgenommen werden soll, wenn nicht der Allgemeinzustand oder unüberwindliche lokale Gründe sie verbieten.

Auch die Radiographie der Prostatikerblase, wie sie Völcker und v. Lichtenberg, Burkhardt, Floercken, die Enderlensche Klinik (Valentin), die Kümmellsche Klinik (Kayser) u. a. m. angewandt haben, kann unter Umständen diagnostisch verwertbare Fingerzeige geben. Ich habe darüber keine eigene Erfahrung.

Was die Vorbereitungen zur Prostatektomie anlangt, so müssen wir unterscheiden zwischen allgemeinen und lokalen Maßnahmen.

Wir sollen die Bedeutung der ersteren nicht unterschätzen, denn es handelt sich um alte, zum Teil hochbetagte Kranke, die gewöhnlich schon Altersveränderungen in ihrem Gefäßsystem haben, und wir müssen sie erstens der Shockwirkung eines operativen Eingriffs, den Gefahren irgendeiner Form der Anästhesierung und einem Wundheilungsprozeß aussetzen, der, selbst wenn wir die Kranken frühzeitig aufsitzen und ev. aufstehen lassen, dennoch erhöhte Anforderungen an den Organismus stellt. Es ist deshalb meines Erachtens die allgemeine Vorbereitung ebenso wichtig als die lokale. Ich nehme sie in der Weise vor, daß ich,

wenn irgend möglich, dem Kranken empfehle, 2—3 Wochen vor der Operation zur Herabsetzung des Blutdruckes vorwiegend vegetarische Kost zu genießen. Während dieser Zeit lasse ich durch salinische Abführmittel, ev. unterstützt durch Klysmen, für eine rege Darmfunktion sorgen. Außerdem gebe ich genaue Anweisungen für die Mundpflege und lasse die Kranken bereits jetzt methodische Atemübungen vornehmen, deren Fortsetzung ich bald nach der Operation anordne. In zahlreichen Fällen lasse ich außerdem noch irgendein Herzmittel, gewöhnlich Digalen, nehmen.

Als zu der Lokalvorbereitung gehörig ist vielleicht schon die Verabreichung eines Harndesinfiziens zu zählen, das ich in allen Fällen gebe.

Die weitere lokale Vorbereitung besteht in täglich ein- bis mehrmaligen Blasenspülungen, wenn der Urin trüb ist. Bei klarem Urin, bei dem ja auch meist kein Restharn vorhanden ist, beschränke ich den Katheterismus auf das notwendigste.

Wichtig ist, daß kein Katheterismus ohne nachfolgende Spülung ausgeführt werden darf. Als Spülflüssigkeit benütze ich eine 3 proz. Borlösung, niemals stärkere Antiseptica.

Der Dauerkatheter wird, wie schon erwähnt, bei kompletten Retentionen nicht zu vermeiden sein. Ob er nicht in geeigneten Fällen besser durch einen häufig des Tages wiederholten Katheterismus mit anschließender Spülung zu ersetzen wäre, scheint mir durchaus diskutabel. Diese Behandlungsweise wäre wesentlich zeitraubender, aber es fiele die ganze Reihe der Infektionsmöglichkeiten weg, welche die Urethritis als ständige Begleiterin des Dauerkatheters in sich schließt. Zu mindest muß, wie schon erwähnt, diese Gefahr durch häufigen Katheterwechsel und durch Spülung der Urethra zu verringern gesucht werden.

Daß man diese Harnröhrenspülungen, wie, wenn ich nicht irre, Albarran vorgeschlagen hat, durch einen dünnen Katheter, der neben dem Verweilkatheter eingeführt wird, vornimmt, läßt sich meiner Erfahrung nach nur in den seltensten Fällen ausführen.

Was die Wahl des Weges anlangt, auf dem wir an die Prostata gelangen, so ist von den Vertretern der einzelnen Methoden durch Statistiken über funktionelle Resultate und Mortalität für die eine oder andere Art des Vorgehens eingetreten worden.

Von anderen ist in durchaus beachtlicher Weise gefordert worden, daß der durch rectale Untersuchungen und durch die Cystoskopie festgestellte Befund die Entscheidung über die Wahl des Operationsplanes treffen müsse.

Zweifellos stimmt dies für eine ganze Anzahl von Hypertrophien, und kein verständiger Operateur wird sich der Berechtigung dieser Forderung verschließen.

In der bei weitem überwiegenden Anzahl von Fällen aber wird sich die hypertrophische Drüse von oben ebenso gut angreifen lassen wie von unten, und in diesen Fällen soll und muß die technische Erfahrung des einzelnen Operateurs für die Wahl des Weges ausschlaggebend sein.

Als Vertreter derjenigen Operateure, welche das Cystoskop die Wahl des Weges entscheiden lassen, nenne ich die Gebrüder Mayo, die nach einer Arbeit von Judd von 532 Kranken 373 perineal und 159 suprapubisch operierten. Ferner sind hier zu nennen Bensa, Collinson u. a.

Die Mortalitätsstatistiken möchte ich, wie schon angedeutet, zur Bewertung der einzelnen Methoden nur mit sehr großer Vorsicht herangezogen wissen. Kleine Statistiken sagen nichts, und die großen Statistiken von Freyer und Young differieren in den letzten Jahren nicht wesentlich. Freyer hat bei 1000 in den letzten 11 Jahren suprapubisch Prostatektomierten eine Mortalität von $5^1/_2$%, die aber von 10% zu Anfang bis auf 3% in der letzten Zeit zurückging. Young ist von über 5% Mortalität auf 2,8% herabgekommen, Albarran hat 3,6% Mortalität. Die größeren Sammelstatistiken, deren Wert aber naturgemäßerweise nur ein sehr bedingter ist, und die zahlreichen kleinen Statistiken zeigen natürlich eine sehr differente Mortalität, 0% bis 18% und mehr. In der Diskussion zu einem Freyerschen Vortrag gibt Hay Groves für die großen Krankenhäuser Englands sogar eine schätzungsweise Mortalität von 40% an.

Nutzbringender als die Zahlen der Statistik sind m. E. die Ursachen der Todesfälle zu betrachten, welche einzelne Autoren für ihre Fälle angeben. Durch möglichst sorgfältige Ausschaltung dieser Ursachen wird sich die Mortalität für alle Methoden noch herabdrücken lassen.

Die Hauptursachen des letalen Ausganges sind insuffiziente Nieren und die Narkosewirkungen. Goldberger berichtet in einer kürzlich erschienenen Arbeit eingehender hierüber.

Will man, abgesehen von der Mortalität, die Vor- und Nachteile der einzelnen Methoden abwägen, so ist für den perinealen Weg vielleicht folgendes zu sagen: Außerordentliche Vorteile der Methode sehe ich in der Möglichkeit, die Kranken sehr bald aufstehen zu lassen, überhaupt in den bedeutend geringeren Schwierigkeiten der Nachbehandlung.

Es ist ohne weiteres einleuchtend, daß die Abflußbedingungen für Urin und Wundsekret auf dem perinealen Wege unbedingt günstigere sind, als nach den suprapubischen Prostatektomien. Die Stagnation von Wundsekret, die bei letzteren eine oft recht unangenehme Rolle spielt, fällt hierbei völlig weg.

Nachteilig bei allen Formen des perinealen Vorgehens sind die größeren technischen Schwierigkeiten sowie die größere Möglichkeit von Verletzungen des Mastdarmes, von Inkontinenz und von Fistelbildung. Die größeren technischen Schwierigkeiten bringen es mit sich, daß hierbei öfters unvollständig operiert wird, daß Barrieren stehen bleiben und Steine in der Blase übersehen werden können. Von neueren Arbeiten über perineales Vorgehen und zwar über Vorgehen in der Medianlinie mit mehr oder weniger großen Modifikationen der Technik nenne ich diejenigen von Young, Delbet, Syms, Van Hoek, Martini, Rydygier und Hertzler.

Einen besonderen Platz unter den Modifikationen in der perinealen Methode nimmt die von Wilms angegebene perineale Prostatektomie mit lateraler Incision ein. Es liegen jetzt außer dem letzten Bericht über 31 Fälle von Wilms selbst hierüber Arbeiten von Stieda, Posner, Liskumowitsch und Zuckerkandl vor. Während die beiden ersteren mit Wilms die Methode empfehlen können, hält Liskumowitsch ihre Technik keineswegs für leicht. Die Wunde sei eng und tief, mehrere Arterien würden durchschnitten, die sich schwer fassen ließen, und die Auslösung der Prostata erfordere große Kraftanwendung. Zuckerkandl rechnet der Wilmsschen Methode dieselbe Mortalität und dieselben Gefahren und üblen Folgen nach, wie den anderen perinealen Methoden.

Mir scheint der von Wilms angegebene Weg alle Vorteile der perinealen Methode zu besitzen, ohne die Gefahr der Verletzung des Rectums und der Inkontinenz zu bieten. Letzteres wohl deshalb, weil der rechte und auch der ev. vorhandene Mittellappen wie bei der suprapubischen Methode von der Blase, bzw. wenigstens von der Pars prostatica urethrae aus entfernt werden. Es wird also eine Verletzung der Pars membranacea bei richtigem Vorgehen vermieden, wozu bei medianem Schnitt immerhin schon eine gewisse Übung gehört. Meine ursprünglichen Bedenken, daß es doch zur Fistelbildung kommen könne, sind jedenfalls durch die letzte Veröffentlichung von Wilms zerstreut worden, und ich werde die Methode in mir geeignet erscheinenden Fällen in Zukunft gewiß anwenden[1]).

Eine besondere Beachtung verdient auch eine Methode, die Völcker als konservative Enucleation der hypertrophischen Prostata auf paravertebralem Wege in Bauchlage beschrieben hat. Auch Völcker macht einen seitlichen Schnitt, mit dem er zunächst den M. glutaeus

[1]) Kürzlich habe ich in recht befriedigender Weise von ihr Gebrauch gemacht bei einem nicht sehr großen Prostataabsceß, den die rectale Untersuchung als ausschließlich dem linken Prostatalappen angehörig, festgestellt hatte. Ich war erstaunt, wie überraschend leicht ich auf diesem Wege an die Prostatakapsel gelangte.

maximus, darunter den M. levator ani und unter diesem die Lamina visceralis fasciae pelvis durchtrennt, um dann in die lockere Zellgewebsschicht zwischen Rectum und Prostata zu gelangen, worauf sich das Rectum bequem zur Seite ziehen und die Prostata frei legen läßt. Durch weitere Hilfsschnitte kann er bei Bedarf die Übersichtlichkeit des Operationsfeldes sehr vergrößern. Der Hauptwert der Methode liegt wohl darin, daß sie dem Operateur freie Hand läßt für eine Enucleation sowohl als für totale Exstirpationen. Völcker begutachtet den Weg auf Grund von 8 Fällen mit einem Todesfall, der ein Carcinom betraf, als weniger schwierig, wie er nach der Beschreibung scheinen möchte. Mir scheint trotzdem, daß das Verfahren vorläufig für besondere Fälle reserviert bleiben soll. Seine außerordentliche Bedeutung bei bösartigen Geschwülsten der Prostata liegt auf der Hand.

Ich habe, wie eingangs erwähnt, für meine Ektomien den suprapubischen Weg bevorzugt und möchte im folgenden noch eine kurze Beschreibung der Technik der Operation, der Nachbehandlung und der Resultate dieser Methode geben.

Was bezüglich der Technik der Operation gesagt werden wird, trifft natürlich, soweit es die Anästhesierung und die Vorbereitung der Blase unmittelbar vor der Operation berührt, auch für die perineale Methode zu.

Die Füllung der Blase vor der Operation habe ich nach gründlicher Ausspülung stets mit Flüssigkeit, und zwar mit 3proz. steriler Bor- oder mit Kochsalzlösung vorgenommen. Der Katheter, durch den die Füllung erfolgt, bleibt liegen und wird abgeklemmt, um unmittelbar vor Eröffnung der Blase durch die Hand einer bei der Operation nicht direkt beteiligten Person geöffnet zu werden. Hierzu muß der Kranke aus der Beckenhochlagerung in eine Schräglage mit erhöhtem Oberkörper gebracht werden, damit sich die Blase völlig entleert.

Gegen die Anfüllung der Blase mit Luft habe ich immer Bedenken gehabt, allerdings mehr mit Rücksicht auf die schwierigere Dosierbarkeit als auf die Gefahr von Luftembolien, über die Marion und Nicolich neuerdings berichten.

Ein wesentlicher Faktor für die Resultate der Prostatektomien ist, wie schon erwähnt, die Anästhesierungsfrage. Ich habe ursprünglich in einfacher Morphium-Chloroformnarkose, ferner in lumbaler Novocainanästhesie, sodann in Scopolamin-Heroinnarkose mit Infiltrationsanästhesie operiert, und ich habe auch zu der Infiltrationsanästhesie die von Läwen angegebene Sakralanästhesie in 2 Fällen herangezogen. Die Anästhesie genügte für die Entfernung der Drüse nicht. Seit Anfang des vorigen Jahres führe ich die Anästhesierung aus-

schließlich in einer schichtenweise erfolgenden Infiltrierung der Bauchdecken und der Blasenwand mit einer $^1/_2$ proz. Novocainsuprareninlösung durch und gebe für die Ausschälung der Drüse einen kurzen, meist nur 1—2 Minuten dauernden Chloräthylrausch. Seitdem ich in dieser Weise anästhesiere, sind meine Kranken fast unmittelbar nach dem Eingriff guter Dinge und spätestens eine Stunde darnach fähig zur Aufnahme von Flüssigkeit.

Dieselben Vorschläge bezüglich der Anästhesierung macht übrigens auch Goldberger in einer kürzlich erschienenen Arbeit.

Die Desinfektion des Operationsfeldes erfolgt durch Rasieren und durch Bestreichen mit Mastisol.

Hierauf verläuft der Eingriff nach Anästhesierung der Bauchdecken wie folgt: Hautschnitt in der Linea alba, 3 Querfinger breit unter dem Nabel beginnend bis zum unteren Rande der Symphyse. Stumpfes Auseinanderdrängen der Mm. recti und pyramidales, nötigenfalls leichtes Einkerben derselben an der Symphyse. Leichte Beckenhochlagerung, stumpfe Durchtrennung des prävesicalen Fettgewebes und Zurückdrängen des Peritoneums nach oben.

Dieses Zurückdrängen des Peritoneums nach oben führe ich sehr gewissenhaft aus, nachdem ich die Erfahrung gemacht habe, daß die suprapubische Fistel sich später um so eher schließt, je höher nach dem Blasenscheitel zu die Eröffnung der Blase erfolgt ist. Die Beachtung dieses Teiles der Operation, über die ich in der Literatur nur in einer Arbeit von Squier einen Hinweis gefunden habe, scheint mir für die Heilung der äußeren Blasenwunde von ganz besonderer Wichtigkeit zu sein.

Hierauf wird die nun freiliegende vordere Blasenwand je einen Zentimeter rechts und links von der Mittellinie mit 2 Haltefäden fixiert, welche die Mucosa möglichst nicht durchschneiden sollen. Nun wird zwischen diesen Fäden beginnend, die vordere Blasenwand in der Mittellinie novocainisiert. Jetzt wird die Beckenhochlagerung in steile Schrägstellung mit erhöhtem Oberkörper umgewandelt und die Borlösung aus der Blase durch den Katheter abgelassen. Erneute Beckenhochlagerung und zwischen den Haltefäden schmerzlose Durchtrennung der vorderen Blasenwand im Bereiche der Infiltration. Von der Incisionsöffnung aus Einlegen zweier neuer symmetrischer Haltefäden durch die ganze Blasendicke von der Schleimhaut aus und Entfernung der ersten Haltefäden.

Es ist durchaus unnötig und für das Gelingen schmerzlosen Operierens sogar unzweckmäßig, bis zu diesem Teile des Eingriffs besonders schnell vorgehen zu wollen. Ich brauche hierzu vom Mastisolanstrich an einschließlich Füllung der Blase, Anästhesierung und den verschiedenen Manipulationen des Lagewechsels immer 25—30 Minuten.

Nach Eröffnung der vorderen Blasenwand wird zunächst noch in

Beckenhochlagerung eine vorsichtige digitale Untersuchung der Blase und bei günstigen Verhältnissen eine Inspektion und ev. Demonstration derselben nach Einlegen eines selbsttätigen Wundhebels vorgenommen. Hierauf wird der Patient in horizontale Lage gebracht und bekommt einen kurzen Chloräthylrausch, zu dem wir durchschnittlich 100 bis 150 Tropfen benötigen. Schon während der ersten Tropfen führe ich mein Prostataringmesser ein, durchtrenne die Kapsel damit zirkulär und lasse, während dies geschieht, alle Haken und sonstigen Instrumente aus dem Bereiche der Wunde entfernen, um sofort nach Zurückziehen des Ringmessers mit dem rechten Zeigefinger in die Prostatakapsel eingehen zu können.

Diese soeben beschriebene Manipulation einschließlich der Ausschälung der Drüse soll natürlich so schnell wie möglich ausgeführt werden, und beansprucht auch tatsächlich nicht mehr als 2 bis höchstens 3 Minuten Zeit.

Ich habe in der kurzen Notiz über mein Prostataringmesser im Zentralbl. f. Chir. erwähnt, daß ich seit längerer Zeit schon die Incision der Blasenschleimhaut zur Eröffnung der Prostatakapsel ringförmig um das Orificium internum herum angelegt habe, und war dabei der Ansicht, daß diese Schnittführung neu sei. Nachträglich habe ich mich aber davon überzeugt, daß Albarran schon früher eine zirkuläre Incision empfohlen hat. Ich habe offenbar darüber weggelesen, da ich anderenfalls natürlich in der erwähnten Notiz darauf hingewiesen haben würde.

Der Zweck der ringförmigen Incision ist eine möglichst schonende Behandlung der Pars prostatica urethrae, und ich habe, wie schon a. O. ausgeführt, den Eindruck, daß dadurch eine wesentlich schnellere Wiederkehr der Miktionsfähigkeit erzielt wird.

Kürzlich hat Licini durch Versuche an Hunden gezeigt, daß nach vollständiger Entfernung der Pars prostatica urethrae die Wundhöhle sich mit Narbengewebe ausfüllt, dessen zunehmende Schrumpfung den Harnröhrenstumpf dem Blasenausgange nähert. Es kommt auf diese Weise eine Verkürzung der Harnröhre um 1—2 cm zustande. Der Harnröhrendefekt kleidet sich von der Schleimhaut her mit zylindrischem einschichtigen Epithel aus. Ließ Licini einen Streifen der Pars prostatica bei seinen Versuchstieren zurück, so verfiel derselbe regelmäßig nach kurzer Zeit der Nekrose. Man kann demgegenüber immerhin erwarten, daß dies um so weniger geschehe, je größer der von der Pars prostatica zurückgelassene Teil ist.

Tandler, Zuckerkandl, Lehndorf und Leotta haben in neueren Arbeiten die Frage gestreift, doch würde es hier zu weit führen, näher darauf einzugehen. Sicherlich bietet die Forschung hierüber aussichtsreichen praktischen Nutzen für die Zukunft,

In allerjüngster Zeit hat Bensa einen besonderen Fingerling zur Ausschälung der Drüse empfohlen.

Nachdem die Drüse entfernt ist, die in nur ganz seltenen Ausnahmefällen einmal in zwei Hälften, sonst regelmäßig in toto herauskommt, komprimiere ich mit einem dicken Stieltupfer für kurze Zeit das Prostatabett und schließe darauf durch eine doppelreihige exakte Naht mit Catgut Nr. 1 die Blase bis auf ein reichlich daumenstarkes dickwandiges Drain im oberen Blasenwinkel. Das Drainrohr ist 30 cm lang und reicht $2^1/_2$—3 cm in die Blase hinein. Es wird natürlich an der Blasenwand gar nicht besonders befestigt, soll aber durch die Blasennaht so fest fixiert sein, daß es auf leichten Zug sich nicht verschieben läßt. Ober- und unterhalb des Drains bleibt die Wunde je $1^1/_2$—2 cm offen, sonst wird sie durch Etagennähte geschlossen. Bisweilen, namentlich bei etwas fettleibigen Kranken lege ich noch ein dünnes kurzes Drain mit seitlichen Öffnungen in den unteren Wundwinkel. Das Blasendrain wird durch eine Seidennaht an der Hautwunde befestigt.

Noch auf dem Operationstisch nehme ich eine Spülung mit heißer steriler Kochsalzlösung durch das suprapubische Drain vor, wirke dadurch blutstillend auf das Prostatabett und prüfe außerdem die Festigkeit meiner Blasennaht. Die Spülflüssigkeit läuft meist durch den noch in der Harnröhre liegenden Katheter ab, wird aber natürlich auch bei Unterbrechung der Spülung durch das Drain zurückgelassen. Nach beendeter Spülung wird der Verband angelegt und der Katheter aus der Harnröhre entfernt.

Ich habe in früheren Jahren den Katheter gleichzeitig liegen lassen, und habe diesem Umstande in einigen wenigen Fällen, meiner damaligen Ansicht nach, eine recht schnelle Heilung verdankt. Der Fall eines so behandelten sehr mageren Herrn, der nach 16 Tagen mit völlig geschlossener Wunde die Klinik verließ, ist mir hierfür noch besonders im Gedächtnis.

Die Regel war demgegenüber aber, daß der gleichzeitig liegenbleibende Katheter gar nicht funktionierte und selbst bei Spülungen durch das suprapubische Drain keine Flüssigkeit abfließen ließ, da seine beiden in der Blase liegenden Augen offenbar verstopft waren. Als ich dann Temperatursteigerungen der Kranken nach Entfernung des Katheters verschwinden sah, habe ich endgültig auf das Einlegen eines Katheters unmittelbar nach der Operation verzichtet. Es ist wohl sicher, daß die durch den Verweilkatheter bedingte Urethritis eine Infektionsquelle für die frische Wunde des Prostatabettes ist.

Die Nachbehandlung nach der suprapubischen Prostatektomie hat gegenüber der nach perinealem Vorgehen einen großen Nachteil. Das ist die nicht drainierte Wundhöhle des Prostatabettes. Daß dadurch

eine Verlängerung des Heilungsverlaufes entsteht, ist nicht zu leugnen. Ob die praktische Bedeutung aber so groß ist, daß man nach dem Vorschlage von Thomas auf dem 22. französischen Chirurgenkongreß nach suprapubischer Ausschälung der Prostata mit einer Kornzange nach dem Damm durchstoßen und drainieren soll, ist nach den durchgehends guten Erfolgen ohne dieses Hilfsmittel wohl zu bezweifeln. Ganz gewiß wird der Vorschlag, den später übrigens auch Belfield wiederholt hat, in besonderen Fällen zweckmäßige Verwendung finden, namentlich, wenn es vor der Operation nicht gelungen war, eine bestehende Cystitis wesentlich zu bessern.

Goldmann begegnet der häufig stärkeren postoperativen Zersetzung des Urins und seiner Stagnation an diesem tiefsten Punkte der Wunde durch eine permanente Irrigation, die er durch einen Dauerkatheter mit einer schwachen Borlösung von gleichmäßiger Temperatur vornimmt.

Fast zu gleicher Zeit hat Bremermann einen ganz ähnlichen Vorschlag gemacht und einen besonderen Apparat angegeben, mit dem eine selbsttätige Drainage und Spülung der Blase in beliebigen Intervallen auszuführen ist.

Ich habe in meinen Fällen diese Hilfsmittel gut entbehren können, und zwar ebensowohl in früherer Zeit, wo ich meine Kranken in den ersten Tagen nach der Operation alle 4 Stunden durch das suprapubische Drain hindurch spülte als jetzt, wo ich nur, solange der Urin noch blutig ist, also gewöhnlich in den ersten 4—5 Tagen nach der Operation, zweimal täglich, nach dieser Zeit nur einmal noch am Tage, Spülungen mit steriler Kochsalzlösung vornehme. In den meisten Fällen kam ich damit vollständig aus, bisweilen nur habe ich mich eines kleinen Hilfsmittels bedient, wenn die Spülflüssigkeit durchaus nicht klar werden wollte. Ich habe in diesen Fällen die Kranken während der Spülung die Knie-Ellbogenlage einnehmen lassen.

Daß man, wie vorgeschlagen worden ist, das Prostatabett auch durch eine Massage vom Rectum aus während der Spülung entleeren kann, ist einleuchtend.

Als unzweckmäßig hat sich mir eine zu frühzeitige Entfernung des suprapubischen Drains erwiesen. Ich lasse dasselbe, auch nachdem der Urin keine blutigen Beimengungen mehr zeigt, stets noch 4—5 Tage liegen, und setze die Spülungen ausschließlich durch das Drain fort, lasse also die Harnröhre wenigstens 10—12 Tage nach der Operation vollständig in Ruhe.

Nach diesem Zeitpunkte führe ich einen weichen Mercierkatheter Nr. 15 Charrièrescher Skala mit zwei vesicalen Augen vorsichtig ein und nehme, während das suprapubische Drain noch liegt, durch den Katheter eine Blasenspülung vor. Läuft bei Unterbrechung der

Spülung die Flüssigkeit gut durch den Katheter zurück, so lasse ich ihn sogleich als Dauerkatheter liegen, um am nächsten Tage, wenn er bis dahin gut funktioniert hat, das suprapubische Drain zu entfernen.

Es kommt vor, daß der Dauerkatheter nicht funktioniert. In diesem Falle nehme ich ihn am nächsten Tage wieder heraus, lasse das suprapubische Drain noch liegen und wiederhole das eben beschriebene Manöver nach 2—3 Tagen. Dann gewöhnlich mit Erfolg.

Auf einen mir wichtig scheinenden Punkt bei der Spülung durch den Katheter möchte ich aufmerksam machen. Liegt der Katheter sehr weit vorgeschoben in der Blase, so fließt die Spülflüssigkeit schon sehr bald völlig klar ab. Zieht man jetzt den Katheter ein Stück zurück, so entleert sich mit einem Male eine trübe, bisweilen noch blutiggefärbte oder mit Blutkoagulis durchsetzte Flüssigkeit. Das ist das Sekret aus dem Prostatabett.

Es folgt daraus, daß die Spülung nur dann Zweck hat, wenn das Katheterauge in dem Prostatabett liegt, und daß auch der Dauerkatheter eine Zersetzung des Urins an dieser Stelle keineswegs verhindert, wenn er zu hoch in die Blase hinaufgeschoben liegt.

Seitdem ich die Eröffnung der vorderen Blasenwand ziemlich hoch oben am Scheitel vornehme und die Prostatakapsel zirkulär incidiere, habe ich in einem großen Teil der Fälle gesehen, daß die Kranken vom Tage nach der Operation an mehr oder weniger große Quantitäten durch die Harnröhre entleeren. In diesen Fällen verwende ich überhaupt keinen Dauerkatheter mehr, sondern spüle, während das suprapubische Drain ruhig 10—12 Tage liegen bleibt, vom 3. oder 4. Tage p. op. an die Harnröhre und die Blase durch den zwei- oder einmal täglich eingeführten Katheter mit steriler Kochsalzlösung.

Es lassen sich hierüber nicht allgemein gültige Regeln aufstellen, sondern man muß von Fall zu Fall individualisieren und muß, wie ich es auch tue, bisweilen doch noch einmal auf einige Tage einen Dauerkatheter einlegen, wenn man ursprünglich ohne denselben auszukommen hoffte.

Angenehmer für den Patienten ist es jedenfalls, wenn er den Dauerkatheter nicht braucht. Er ist in diesem Falle nicht an die Rückenlage gebunden und kann, wenn nötig, auch schon am 2. oder 3. Tage nach der Operation wie bei der perinealen Methode in einen Fahrstuhl gesetzt werden.

Aber auch wenn man das nicht tut, ist das Krankenlager nach der suprapubischen Prostatektomie gewöhnlich nicht so schlimm, als es geschildert wird. Meine Kranken sitzen am Tage nach der Operation aufrecht im Bett, und ich lasse sie neben den schon erwähnten gymnastischen Atemübungen fleißig Arme und Beine bewegen.

Die völlige Heilungsdauer der suprapubischen Wunde beträgt gewöhnlich 4—5 Wochen, d. h. die Kranken sind natürlich vorher schon aufgestanden. Meist lasse ich sie schon 2—3 Tage nach Entfernung des suprapubischen Drains auftreten und etwas herumlaufen, vor allen Dingen aber in vertikaler Körperhaltung urinieren, da ich gesehen habe, daß dann, auch wenn noch eine ganz beträchtliche suprapubische Fistel vorhanden war, die Entleerung der Blase völlig per vias naturales erfolgte.

Die Zeit, die ein suprapubisch Prostatektomierter für seine lokale Nachbehandlung pro Tag erfordert, beträgt meiner Erfahrung nach in den ersten 5—6 Tagen nach der Operation täglich zweimal 15 bis 20 Minuten, nachdem einmal 10 Minuten. Es ist also tatsächlich nicht so schlimm, wie es meist behauptet wird.

Meine funktionellen Resultate sind, wie schon eingangs erwähnt, absolut günstige. Dieses Faktum ist aus der Literatur hinlänglich bekannt. Von neueren Arbeiten nenne ich hierfür diejenigen von Marquis, Casper, Suter, Fullerton, Krüger, Wulff, König, Smoler, Kolischer, Luys und Jannsen.

Über bedingte oder schlechte Resultate berichten Constantinescu, Binney und Favento.

Ich habe unter meinen Fällen zweimal einen Bauchbruch erlebt. In beiden Fällen handelte es sich um sehr wohlbeleibte Herren und um sehr große Prostatae, und ich hatte ausnahmsweise eine Sectio transversalis ausgeführt.

Orchitiden hatten vier meiner Kranken bekommen. Ich durchtrenne die Vasa deferentia nicht. In einem dieser 4 Fälle habe ich den nekrotischen Hoden $^3/_4$ Jahr nach der Prostatektomie entfernen müssen.

Strikturen, Inkontinenzen, bleibende Fisteln oder andere Komplikationen habe ich nicht gesehen.

Literaturverzeichnis.

Axhausen, Die Behandlung der Prostatahypertrophie. Fortschritte d. Med. 1910, Nr. 38 u. 39.

Battez et Boulet, Action de l'extrait de prostate humaine sur la vessie et sur la pression artérielle. Compt. rend. hebdom. des séanc. de la soc. de biol. **74**, 8—9.

Bayer, Bericht über weitere Beobachtungen von wirksamer Prostatadehnung bei Hypertrophie. v. Langenbecks Archiv **93**, H. 3.

Belfield, Perineo-urethral prostatectomy. Surgery, gynecol. and obstetr. **13**, 3.

Bensa, Indications des différentes méthodes opératoires de l'hypertrophie prostatique. Annales des mal. des org. gén. urin. **28**. Januar 1910.

— A propos de la technique de la prostatectomie hypogastrique. Journ. d'urol, méd, et chir. April 1913.

Binney, Bladder atony and prostatectomy. Transact. of the amer. assoc. of genito-urin. Surg. 6. 1911.

Bremermann, Postoperative treatment of prostatectomy. Therap. gaz. Nr. 15, S. 246. Detroit, April 1912.

Burkhardt und Floercken, Über die Darstellung der Prostatahypertrophie im Röntgenbilde. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 105, 110.

Calabrese, Emiprostatectomy verticale alla Ruggi. Gazz. degli osped. delle clin. 1911, Nr. 142.

Casper, Über die Fernresultate der Prostatektomien. Berliner klin. Wochenschr. 1911, Nr. 33.

Cholzow, Über die zweizeitige Methode der suprapubischen Prostatektomie. Petersb. med. Wochenschr. 1910, Nr. 45.

— Die chirurgische Behandlung der Prostatahypertrophie. Russki Wratsch 1909, Nr. 41—43.

— Über Gegenanzeigen zur zweizeitigen suprapubischen Prostatektomie. Wratschnebnaja Gaz. 1911, Nr. 23. Zit. nach Zentralbl. f. Chir. 1911, S. 1326.

Collinson, Hypertrophy of the prostate, and its operative treatment. Practitioner, Juni 1909.

Constantinescu, Die entfernten Resultate der transvesikalen Prostektomie. Inaug.-Diss. Bukarest 1912.

Defranceschi, Über Ausschneidung des Vas deferens bei Prostatahypertrophie und deren Erfolge. Lijecnicki vijesnik 1912, Nr. 5. Zit. nach Zentralbl. f. Chir. 1912, S. 1003.

Delbet, Sur un procédé de prostatectomie perinéo-transurétrale. Rapport de M. Lucien Piqué. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 37, Nr. 16. 1911.

Ehrmann, Beitrag zur Kasuistik der Hodenbestrahlung (Röntgenkastration) bei Prostatahypertrophie. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 13.

Favento, Über Prostatektomie. Wiener klin. Wochenschr. 1912, Nr. 15.

Franck, Glycerin als Blasenlaxans. Zentralbl. f. Chir. 1911, S. 36 (Originalmitteilung).

Freyer, A recent series of 212 cases of total enucleation of the prostate, with special reference to octogenarians. Brit. med. Journ. 1909, Okt.

— One thousand cases of total enucleation of the prostate for radical cure of enlargment of that organ. Brit. med. Journ. 1912, 5. Okt.

v. Frisch, Die Krankheiten der Prostata. 305 S. Berlin, Urban & Schwarzenberg 1910.

Fullerton, Note an a series of fifty-five cases of suprapubic prostatectomy, with four deathes. Brit. med. Journ. 1913, S. 332—335.

Goldberger, Zur Technik der Prostatectomia suprapubica. Zeitschr. f. Urologie 7, 104—110.

Goldmann, Zur Nachbehandlung der suprapubischen Prostatektomie. Zentralbl. f. Chir. 1912, S. 389 (Originalmitteilung).

Grunert, Die chirurgische Behandlung der Prostatahypertrophie. Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 42.

— Die chirurgische Behandlung der Prostatahypertrophie. 79. Versamml. dtsch. Naturforscher u. Ärzte.

— Deutsche Übersetzung von Albarran, Operative Chirurgie der Harnwege. Gustav Fischer, Jena 1910.

— Ein Prostataringmesser für die suprapubische Prostatektomie. Zentralbl. f. Chir. 1913, S. 156 (Originalmitteilung).

v. Haberer, Seltene Indikationsstellung zur Prostatektomie. Wiener klin. Wochenschr. 1910, Nr. 45.

Herescu, Die entfernten Resultate der Prostatektomie. Spitalnl 1911, Nr. 21.
Hertzler, Immediate closure in perineal prostatectomie. Surgery, gynecol. and obstetr. **16**, 94—96.
Hirt, Die Prostatahypertrophie. Ergebnisse der Chir. u. Orthop. **1**, 1910.
Van Hoek, Prostatectomy to day. Surgery, gynecol. and obstetr. **14**, 6.
Hunter, The roentgen rays in hypertrophied prostate. A therapeutic study. Amer. Journ. of the med. sciences 1912, Februar.
Janssen, Die Indikationsstellung zur operativen Behandlung der Prostatahypertrophie. Med. Klin. 1912, S. 349.
— Prostatahypertrophie und Blasenstein, ein Beitrag zur differentiellen Diagnostik dieser Erkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 16.
Joseph, Zur Palliativbehandlung der Prostatahypertrophie. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 30.
Judd, A review of 542 cases of prostatectomy. Journ. of the Amer. med. Assoc. **57**, Nr. 6. 1911.
Karo, Zur Behandlung der Prostatahypertrophie (Yohimbin bei prostatischen Beschwerden). Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1912, Nr. 4.
— Das Wesen der Prostatahypertrophie und deren Therapie. Med. Klin. 1912, S. 737.
Kayser, Klinische Beiträge zur Prostatachirurgie. Beiträge z. klin. Chir. **71**, Heft 2. 1911.
Keck, Currents of high frequency and high voltage in treatment of hypertrophy of the prostate. Pacific. med. Journ. **54**. 1911.
Keydel, Diagnose und Behandlung der Prostatahypertrophie. Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 42.
Kolischer, A prostatic study. Journ. of the Amer. med. Assoc. **59**, Nr. 1.
König, Über die Radikaloperation bei Prostatahypertrophie. Fortschr. d. Med. **31**, 85—91. 1913.
Kraemer, Ein Beitrag zur Behandlung der Prostatahypertrophie durch Prostatadehnung. Deutsche med. Wochenschr. 1910, Nr. 16.
— Behandlung der Prostatahypertrophie durch Prostatadehnung. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 3.
Krüger, Diagnose und Behandlung der Prostatahypertrophie. Korrespondenzbl. d. allgem. ärztl. Vereins v. Thüringen **42**, 63—72. 1913.
Legueu et Papin, Les canaux éjaculateurs dans l'hypertrophie prostatique et les fonctions sexuelles après la prostatectomie de Freyer. Annales des mal. des org. gén.-urin. **29**. 1911.
Legueu et Gaillardot, Toxicité générale des extraits de prostate hypertrophiée. Journ. d'urol. méd. et chir., Febr. 1912.
Lendorf, Was geschieht bei der suprapubischen Prostatektomie? Woraus entwickelt sich die sog. Prostatahypertrophie? v. Langenbecks Archiv **97**, Heft 2.
— Über die Bedeutung der Prostata beim Harnlassen und über den Mechanismus der prostatischen Harnbeschwerden. v. Langenbecks Archiv **97**, Heft 4.
Leotta, Ricerche sperimentali sugli criti della prostatectomia transvesicale. Policlinico, sez. chir. **19**, 2 u. 3. 1912.
Licini, Die Herstellung des Harnweges nach der Prostatektomie samt Excision der Urethra prostatica. Beiträge z. klin. Chir. **79**, Heft 1.
Liskumowitsch, Experimentelle Beiträge zur neuen Methode der Prostatektomie nach Wilms. Russki Wratsch 1909, Nr. 42.
Lissauer, Zur Histologie der Prostatahypertrophie. Virchows Archiv **204**, 220.
Lumpert, Zur Frage der recidivierenden Prostatahypertrophie nach Prostatektomie. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1911, Nr. 3.

Luys, La prostatectomie transvésicale et ses résultats. Paris.
Marion, Un cas de mort par embolie gazeuse au cours d'une prostatectomie. Journ. d'urol. méd. et chir. **3**, 47—49.
— La cystoscopie dans l'hypertrophie de la prostate. Journ. d'urol. méd. et chir., Febr. 1912.
— Prostatite aigue chez un prostatectomisé. Journ. d'urol. méd. et chir., Juni 1912.
Marquis, Origine de l'hypertrophie de la prostate. Rev. de Chir. **30**, Nr. 12.
Martini, Nouveau proeédé de prostatectomie perinéale. Rev. de Chir., 31. Jg., Nr. 8.
Nicolich, Sur un cas de mort par embolie gazeuse à la suite d'une injection d'air dans la vessie. Journ. d'urol. méd. et chir., 3. Jan. 1913.
Nogueira, Über partielle suprapubische Prostatektomie. Wiener klin. Wochenschrift. 1910, Nr. 12.
Paschkis, Nierenfunktion und Prostatektomie. Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 20.
Paschkis und Tittinger, Radiumbehandlung eines Prostatasarkoms. Wiener klin. Wochenschr. 1910, Nr. 48.
Paul, The pathology of prostatic enlargment. Lancet 1910, Juli.
Pauchet, Sarcome de la prostate. Journ. d'urol. méd. et chir. 1912, 3. Febr.
Perrier, Prostatectomie en deux temps pour cause d'atonie et dilatation vésicale accompagnant l'hypertrophie prostatique. Revue méd. de la Suisse romane 1912, Nr. 2.
Posner, Über Prostatakarzinome und ihre chirurgische Behandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 44.
Reynard, Quand faut-il opérer un Prostatique? Presse méd. 1911, Nr. 17.
Rydygier, Über Prostatektomie. Przeglad lek. 1911, Nr. 28; zit. nach Zentralbl. f. Chir. 1912, S. 691.
Rochet et Thévenot, Un nouveau cas d'abscès chaud de la prostate au cours d'un cancer de cet organe. Lyon chir. **7**, 403. 1912.
Rotschild, Die entzündliche Histo- und Pathogenese der Prostatahypertrophie. Folia urologica **4**, Nr. 4.
Ruggi, Ancora della emiprostatectomia verticale. R. accad. delle science Bologna. Gazz. degli osp. e delle clin. 1912, Nr. 6.
Scherek, A prostatometer. Journ. of the Amer. med. Assoc. **58**, Nr. 5.
Schlenzka, Ein neuer Goldschmidtscher Prostataincisor. Berl. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 4.
Schwenk, Zur Behandlung der Prostatahypertrophie. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1911, Nr. 4.
Siter, Dilatation of the prostatic urethra for the relief of the symptoms of prostatic enlargment. Therapeutic gaz., Detroit, 1912, Juni.
Smoler, Zur chirurgischen Behandlung der Prostatahypertrophie. Prager med. Wochenschr. 1911, Nr. 47.
Squier, The merits of suprapubic prostatectomy. Surgery, gynecol. and obstetr. **13**, 3.
Stieda, Die Prostatektomie nach Wilms. v. Langenbecks Archiv **97**, Heft 4.
Suter, Über die Indikationen zur Prostatektomie. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1910, Nr. 22.
Syms, Results following perineal prostatectomy. Surgery, gynecol. and obstetr. **13**, 3.
Tandler und Zuckerkandl, Anatomische Untersuchungen über die Prostatahypertrophie. Die Wunde und der Heilungsvorgang nach Exstirpation der hypertrophischen Prostata. Folia urologica **5**, Nr. 9.

v. Tappeiner, Beitrag zur Behandlung der Prostatahypertrophie durch Röntgenbestrahlung der Hoden. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **115**, 568.

Thomas, 22. französ. Chirurgen-Kongreß, 4.—9. Okt. 1909.

Tietze, Über atypische Epithelwucherung in der hypertrophischen Prostata. Beiträge z. klin. Chir. **69**, Heft 3.

Tsunoda, Beitrag zur Pathologie der sog. Prostatahypertrophie. Zeitschr. f. Krebsforschung **9**, 22.

Valentin, Beiträge und Bemerkungen zur Prostatectomia transvesicalis suprapubica. Inaug.-Diss. Würzburg.

Veszprémi, Beiträge zur Histologie der Prostatahypertrophie. Folia urologica **5**, Nr. 8.

Voelcker, Cystoskopische Skizzen des Blasenanteils der Prostata. Beiträge z. klin. Chir. **72**, Heft 3.

— Konservative Enucleation der hypertrophischen Prostata auf paravertebralem Wege in Bauchlage. Beiträge z. klin. Chir. **72**, Heft 3.

Wilms, Eine neue Methode der Prostatektomie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **93**.

— Perineale Prostatektomie mit lateraler Incision. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **104**, 144.

— Die Erfolge der nach meiner Methode ausgeführten perinealen Prostatektomien mit seitlichem Schnitt. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 47.

Wilms und Posner, Zur Ätiologie der Prostatahypertrophie und ihre Behandlung mit Röntgenbestrahlung der Hoden. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 36.

Wilson, Conservation in prostatic hypertrophy. Buffalo med. Journ. **66**, Nr. 3.

Wilson and Mc Grath, Surgical pathology of the prostate. Surgery, gynecol. and obstetr. **13**, 6.

— — Surgical pathology of the prostate. Journ. of the Amer. med. Assoc. **57**, Nr. 20. 1911.

Wossidlo, Betrachtungen über die Operationstechnik und die Nachbehandlung der Prostatektomia suprapubica. Wiener med. Wochenschr. 1911, Nr. 37.

Wulff, Zur Diagnose und Behandlung der Prostatahypertrophie. Med. Klin. 1909, S. 1547.

Young, Cancer of the prostate. Annals of surgery 1910, Dez.

— Le cancer de la prostate; analyse clinique, anatomo-pathologique et postopératoire de 111 observations. Annales des mal. des org. gén.-urin. **28**. 1910.

— The cure of prostatic obstruction. Surgery, gynecol. and obstetr. **13**, 3.

Zindel, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Hodenbestrahlung auf die Prostata. Zeitschr. f. urol. Chir. **1**. 1913.



Pleschner, Hypernephrome.

Verlag von Julius Springer in Berlin.



Zur Klinik der Operations-Cystoskopie.

Von

Dr. **Leo Buerger.**

(Associate Surgeon der Urologischen Abteilung und Mitvorsteher der chir.-pathologischen Abteilung des Mount Sinai Hospitals; Chirurg des Har Moriah Hospitals in New York.)

Mit 12 Textfiguren.

(Eingegangen am 27. März 1913.)

Obzwar die optische und mechanische Konstruktion des modernen Cystoskopes in den letzten Jahren bedeutend verbessert wurde, ist in der Technik der endovesicalen Operationen verhältnismäßig wenig Fortschritt aufzuweisen. Allerdings hat Nitze bereits vor 20 Jahren ein geniales Cystoskop für Operationszwecke geschaffen; doch hat dieses Instrument infolge seines komplizierten Mechanismus, seiner Größe und des hohen Preises die diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen, welche Erkrankungen der Blase dem Cystoskopisten auferlegen, nicht zu verallgemeinern vermocht. Die Tendenz der letzten Jahre war, die Methoden zu vereinfachen; und mit diesem Zwecke vor Augen hat eine Anzahl von Forschern eine Menge von Verfahren für Operationszwecke in Vorschlag gebracht. Obwohl nun manche dieser bis jetzt bekannt gewordenen Instrumente so manches Verdienst haben, so sind doch die meisten davon teils wegen der komplizierten Konstruktion, teils wegen der kleinen Form und Zerbrechlichkeit schlechterdings mangelhaft und ihre Verwendbarkeit dadurch so beschränkt, daß man ihnen getrost eher einen theoretischen, als praktischen Wert zusprechen kann.

Meine Tätigkeit auf diesem Gebiete begann vor 6 Jahren, gerade mit dem Ziele vor Augen, die Vereinfachung operativer Blaseneingriffe durch das Cystoskop zu erstreben. Es ergab sich sehr bald, daß mein Katheterisationscystoskop[1]) modifiziert werden müßte, um die Einführung von Instrumenten adäquaten Umfanges zuzulassen, auch wenn es mit einer einläufigen Katheterausmündung versehen werden sollte (wie in früheren Publikationen anempfohlen)[2]). Zu dieser Zeit wurden zwei Arten Cystoskope geschaffen. Ein Typus mit zwei Katheterröhren versehen: eine

---

[1]) Annals of Surgery, Febr. 1909.

[2]) Buerger, Beiträge zum Armamentarium des Cystoskopisten usw. Amer. Journal of Urology. Sept. 1911.

konvex und eine konkav. Die Einführung eines Katheters mit dem Kaliber Nr. 12 Charriere war gestattet. Der andere Typus, dessen Beschreibung in einer späteren Publikation folgen wird, wurde mit einem Winkelokular versehen, um die Einführung gerader Instrumente zu ermöglichen. Der erste Apparat wird dem Cystoskopisten wegen der Einfachheit der Handhabung und zu gleicher Zeit genügend großen Kalibers zur Durchlassung notwendiger Instrumente gewiß zusagen.

Experimente der letzten 4—5 Jahre haben mich zu der Überzeugung gebracht, daß ein kompliziertes Cystoskop, ebensowenig wie irgendein kompliziertes Operationsinstrument, den Anforderungen der Praxis entspreche; folglich sah ich mich veranlaßt, alle komplizierten Instrumente, welche schwer zu handhaben und nicht einfach genug waren, um mit möglichst geringem Unbehagen für Arzt oder Patient gebraucht werden zu können, zur Seite zu legen.

Der vorliegende Artikel ist nicht der Beschreibung der Konstruktion dieser Instrumente gewidmet; dieser Aufgabe haben andere Publikationen entsprochen; ich will mich darauf beschränken, an der Hand von eigenen Fällen auf die Wichtigkeit des Operationscystoskopes mit Bezug auf Diagnose und Therapie hinzuweisen.

Wenn uns jemand um eine kurzgefaßte Beschreibung der alltäglichen endovesicalen Operationsverfahren angehen sollte, die mit durch das moderne Cystoskop eingeführte Spezialinstrumente angewendet werden können, so würden wir folgendermaßen antworten: 1. Entfernung von Tumoren; 2. Excision pathologisch verdächtiger Veränderungen; 3. Zerstückelung und Entfernung von Steinen; 4. Entfernung von Fremdkörpern; 5. Abschnürung von Papillomen; 6. Dilatation der Ureteren; 7. Excision von Geschwüren für diagnostische und therapeutische Zwecke; 8. explorative oder therapeutische Incision von Cysten; 9. synchronische Katheterisation von drei Ureteren und synchronische Anwendung von drei oder mehr Kathetern und 10. Excision von Partikeln einer Uretermündung zur Diagnose der Nierentuberkulose. Die zur erfolgreichen Ausführung all dieser Operationen erforderliche Technik ist teils durch Vervollkommnung des optischen Systems und der mechanischen Bruchteile des operativen Cystoskops, teils durch Konstruktion von Spezialinstrumenten wesentlich vereinfacht worden.

Exstirpation von Tumoren.

Eines der dankbaren Gebiete der endovesicalen Operationstätigkeit ist die Abtragung von Papillomen und die Entfernung von Geschwulstteilen zu mikroskopischen Untersuchungszwecken:

Zur Illustration diene folgender Fall:

Blasenpapillom. M. G., 45 Jahre alt, Russe; Zigarrenarbeiter; aufgenommen ins Mount Sinai Hospital am 7. Oktober 1912. Vor ungefähr $1^1/_2$ Jahren Anfall

von Hämaturie, durch 5 Wochen andauernd, ohne Schmerzen und ohne Zunahme in der Miktionszahl. 5 Wochen vor der Aufnahme neuerliches Auftreten der Blutung; welche namentlich am Ende der Miktion sehr heftig ist.

Cystoskopie am 8. Oktober zeigt zur linken und hinter der linken Uretermündung einen Tumor von 3 cm Durchmesser, ein typisches Papillom. Die Geschwulst wurde fast im ganzen mittelst Blasenzange entfernt und der Stiel derselben vermittelst Fulguration verschorft.

Am 16. Oktober neuerliche Fulguration, obwohl die Geschwulst eigentlich verschwunden war und darauf Entlassung des Patienten. Eine am 11. November vorgenommene cystoskopische Untersuchung bestätigte die vollkommene Ausheilung der bestandenen Läsion. Die Zange genügte in diesem Falle, um in einer Sitzung den ganzen Tumor zu entfernen.

Obwohl recht viel über die Wirksamkeit und sogar Notwendigkeit einer Kauterisation nach Abtragung von Blasenpapillomen verlautbart wurde, so hat mich meine eigene Erfahrung mit kleinen Tumoren zu der Ansicht geführt, daß Papillome mit Schnürschlinge und Blasenzange vollkommen entfernt werden können; und daß obwohl die Kauterisation mit Hochfrequenz, wie z. B. Oudins Resonator, eine einfache Methode bei der Behandlung derlei Tumoren darstelle, ein Anbrennen der Blase zur Ausheilung durchaus nicht erforderlich sei.

Ich werde im Abschnitte, welcher der endovesicalen Schnürschlinge gewidmet sein soll, auf all jene klinisch, cystoskopisch und pathologisch gesammelten Daten zurückkommen, die endgültig Beweis führen dafür, daß mäßig große, ja sogar bedeutend ausgebreitete Papillome ohne Brenner vollkommen entfernt werden können.

Technik der operativen Cystoskopie.

Ich habe in neuerer Zeit zu Operationszwecken das einfachere der zwei Cystoskopmodelle benützt, die ich in früheren Publikationen[1]) empfohlen hatte. Die Erfahrung führte mich zu gewissen Verbesserungen und veranlaßte mich zu Veränderungen in der mechanischen und optischen Konstruktion, um den Anforderungen zu entsprechen, die uns von Zeit zu Zeit auftauchende schwere Probleme auf diesem Gebiete aufbürden.

Das Instrument kommt meinem Katheterisationscystoskope sehr nahe, mit der Ausnahme, daß es oval geformt ist und nur eine einzige Mündung zur Einführung von Instrumenten größeren Kalibers aufweist. Obwohl nun zweierlei Röhren konstruiert sind, eine konvexe mit der Lampe an der konvexen Seite des Schnabels und eine konkave (nach Nitze), so ist die letztere Art zweckentsprechender und besitzt eine weitere Anwendungssphäre. Zwei Teleskope, eines rechtwinklig, das andere etwas nach vorne gerichtet, wurden angebracht, um den verschiedenen Anforderungen der Operationstechnik Genüge zu tun, je nachdem es sich um eine Läsion um dem Sphincter herum oder um solche tiefer in der Blase handelt. Die Gebrauchsbeschreibung dieser Systeme

[1]) Buerger, Amer. Journal of Dermatology, May 1911.

ist ziemlich verwickelt; man müßte geometrische Figuren und Diagramme anführen; aus diesem Grunde sei hier davon abgesehen. Es genüge zu sagen, daß das leicht nach vorne verschobene Okular bei der Anwendung größerer, unbiegsamer Instrumente zweckmäßig ist; eine Ausnahme bilden die Läsionen in der Nähe des Blasensphincters.

Die Technik zur Abtragung kleiner Tumoren und zur Entfernung von Gewächsteilchen ist wie folgt: Wenn es sich um einen Tumor in der Nähe des Blasenhalses, um den Schließmuskel herum oder in der proximalen Gegend des Blasengrundes handelt, so benütze ich das rechtwinklige

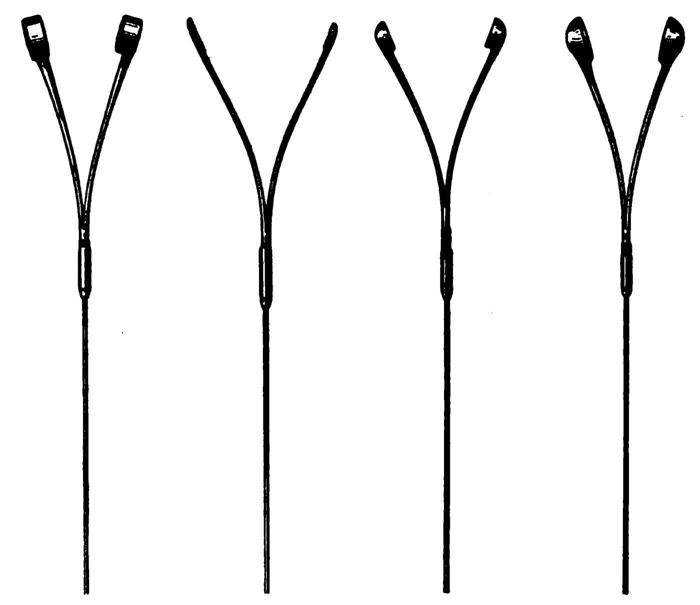


Fig. 1. Verschiedene Zangen für endovesikale, therapeutische und diagnostische Zwecke.

Objektiv im Katheterrohr des Operationscystoskops. Ist die Läsion tiefer an der Blase, und ist eine größere Zange zweckmäßig, so wird dem schrägen Linsensystem der Vorzug gegeben. Die Wahl der intravesicalen oder cystoskopischen Zange hängt von der Größe und Konsistenz des Tumors ab; für sehr lockere Tumoren, wie Papillome, kann irgend eine Beiß- oder Hakenzange verwendet werden, während für Excision von derberen Geweben (sowie auch für die Excision von Schleimhautresten) eine scharfe Löffelzange empfohlen wird.

Die Beschaffenheit all dieser Zangen (Fig. 1 u. 2) ist dieselbe, bestehend aus Drahtschenkel mit den Kneifbacken am vorderen Ende, einer spiralen biegsamen Kanüle und einem Griffe.

Soll die breitbackige Zange benutzt werden, so muß man, in Anbetracht des Umfanges der letzteren zum folgenden Manöver greifen. Die

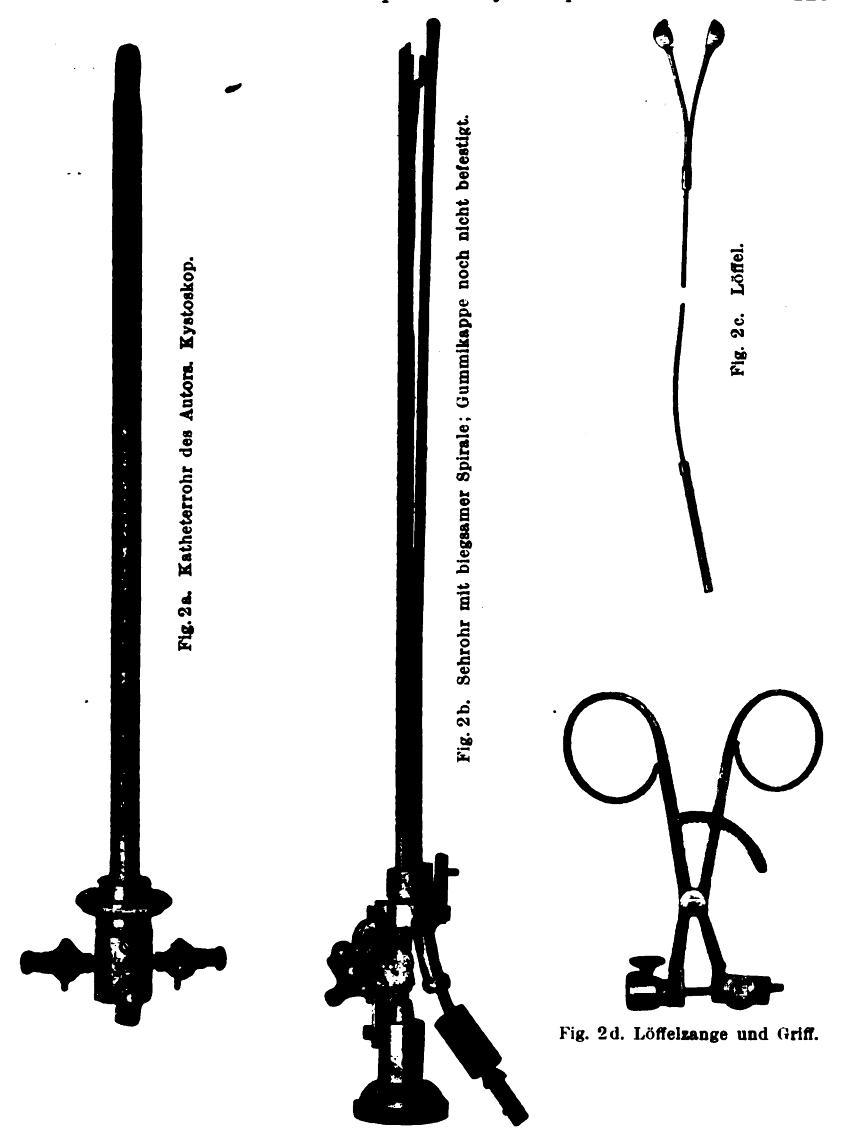


Fig. 2a. Katheterrohr des Autors. Kystoskop.

Fig. 2b. Sehrohr mit biegsamer Spirale; Gummikappe noch nicht befestigt.

Fig. 2c. Löffel.

Fig. 2d. Löffelzange und Griff.

Kanüle wird vorerst mit einer sterilen Gummikappe verschlossen, um das Austreten von Flüssigkeit zu verhüten (Fig. 2) und sodann durch die Kathetermündung eingeführt. Nun werden Drahtschenkel und Fassungsteil durch die Kanüle passiert, der Griff angesetzt (Fig. 3) und die Zange geschlossen.

Die Zange ist nun im Teleskop, mit den Enden die Linse etwas überragend, und wird sodann in das Katheterrohr gesteckt, das vorher bereits in die Blase eingeführt war (Fig. 4).

Soll ein Fremdkörper gefaßt oder Gewebe abgetragen werden, so wird die geschlossene Zange in der entsprechenden Richtung deflektiert, die vorderen Gebißteile geöffnet und sodann graduell geschlossen, sowie der Schnabel des Kystoskopes der Blasenwand näher kommt. Auf diese Art bewegt sich das ganze Instrument, sowie auch der Zangenansatz nach innen; diese Manipulation ist erforderlich, um für das Zurücktreten der Zangenbacken beim Schließen aufzukommen. In den neueren Modellen



Fig. 3. Sehrohr mit Operationszange.

Fig. 4. Methode der Einführung größerer Zangen; das Gebiß wird erst eingeführt; das Sehrohr folgt.

ist der Recession des sich nähernden Zangengebisses vorgebeugt, so daß damit die Arbeit wesentlich vereinfacht wird (Fig. 5).

Die geschlossene Zange, mit dem abgetragenen Gewebe im Gebisse, wird nun vorerst nicht in das Katheterrohr zurückgezogen. Es ist vielmehr ratsamer, dieselbe tiefer in die Blase vorzuschieben und dann Zange und Teleskop gleichzeitig zu entfernen.

Explorative Excision bei Verdacht von Blasen- oder Prostatacarcinom.

Folgende Krankengeschichte dient als guter Beweis für die Leichtigkeit, mit welcher Gewebsteile bei Verdacht auf Blasencarcinom entfernt werden können und demonstriert gleichzeitig, daß auch die Ränder der Geschwulst abgetragen werden können, so daß der Pathologe entsprechendes Gewebe für die mikroskopische Untersuchung erhält. Hat man nur Geduld, so können zwei Schwierigkeiten, denen man bei explorativen Excisionen begegnet, leicht überwunden werden. Diese sind heftige Blutung und eine große Menge von Blutgerinnseln. Falls letztere das Bild verdecken, müssen sie zuerst ausgespült oder mit der Zange entfernt werden. Dann erst entfernt man die am Tumor haftenden Gerinnsel, um die Geschwürsfläche des Gewächses ins Sehfeld zu bringen.

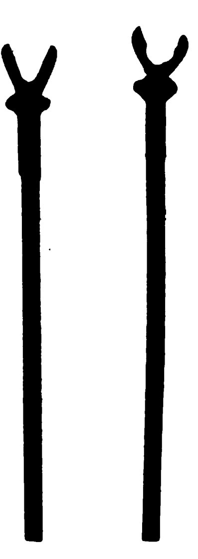


Fig. 5. Neuer Zangentypus, mit Scherenbewegung versorgt; es erfolgt hier kein Zurücktreten der Zange beim Schließen.

E. R. H., aufgenommen am 11. November 1912 auf die urologische Abteilung des Mount Sinai Hospitals, bemerkt seit 6 Monaten Blut im Urin. Die Blutung war besonders stark am Schlusse des Harnlassens; späterhin wurden die Schmerzen und das Brennen beim Urinieren derart peinigend, daß er sich an Dr. Goldenberg wandte, der ihn freundlichst der Abteilung überwies. Am 23. November wurde nach Entfernung der oberflächlichen Gerinnsel mittelst Klauenzange ein breit aufsitzender, gut sichtbarer Tumor an der unteren seitlichen Wand, nicht weit vom Sphincter entfernt. Man sah einen Ansatz von ungefähr $1^1/_2$—2 cm Ausdehnung, überdeckt von einer fungösen, nekrotischen Gewebsmenge und Blutgerinnsel. Eine Anzahl von Gewebsstücken wurde mit der Zange geholt und zur Untersuchung ins Laboratorium gesandt.

Bei einer am 27. November vorgenommenen Cystoskopie konnten wir einen Teil des Gewächsrandes entfernen, mit welchem anscheinend ein Stück Schleimhaut mitkam.

Der mikroskopische Befund der Gewebsstücke vom 23. November erwies papilläres Carcinom, während das am 27. November entfernte Gewebe submuköse Infiltration der gesunden Blasenwand, sowie Invasion und Zerstörung der Schleimhaut durch das Neugebilde aufwies.

Die intravesicale Ausdehnung eines Prostatacarcinoms wird oft ein unklares Bild abgeben, namentlich wo es notwendig erscheint, eine Dif-

ferentialdiagnose zwischen primärer prostatischer resp. vesicaler Neubildung zu machen. Die endovesicale Entfernung solcher Tumorreste gefolgt von einer histologischen Untersuchung ist für die Diagnose von unschätzbarem Werte.

A. P., 63 Jahre alt, aufgenommen auf die urologische Abteilung des Mount Sinai Hospitals am 14. Oktober 1912 mit Blasenblutungen. Untersuchung per rectum ergibt ziemlich harte Prostata mit Verdacht auf Carcinom. Am 18. Oktober wurden mit meiner Klemmzange einige Geschwulstteile samt Blasenschleimhaut vom Rande der Masse entfernt und histologisch untersucht. Die Schnitte zeigten deutlich, daß es sich hier um ein in der Prostata entstandenes Carcinom handelte.

Excision verdächtiger Blasenläsionen.

Nicht selten trifft man Veränderungen in der Blasenschleimhaut an, deren exakte Natur zweifelhaft ist; so findet man zahlreiche tuberkelartige Hervorragungen, die den Verdacht auf Tuberkulose erwecken. Manchmal zeigen sich diese in Gesellschaft eines solitären einfachen Blasengeschwüres, dann wieder findet man sie über die ganze Blase disseminiert, ja man trifft sie sogar in direktem Zusammenhange mit einem der Ureteren.

J. L., Russe, 34 Jahre alt, kam auf die urologische Abteilung des Mount Sinai Hospitals am 25. Oktober 1912. Ein Jahr zuvor wurde die rechte Niere angeblich wegen Steinbildung entfernt. Seit 4 Jahren besteht Husten und Auswurf. Patient verlor in den letzten 6 Wochen 22 Pfund an Gewicht. Seit einer Woche Brennen beim Harnlassen; Urin trübe. Miktion sehr frequent, alle 10—15 Minuten; fühlt manchmal, als ob er fieberte. Physikalische Untersuchung deutet auf den Verdacht von Lungentuberkulose.

Cystoskopie am 28. Oktober zeigt zahlreiche tuberkelartige Knötchen in der Nähe des rechten, sowie hinter dem linken Ureter und auch zerstreut am Blasenboden und Sphincter.

Dieser Befund wurde als auf Tuberkulose verdächtig betrachtet, doch konnte in Anbetracht des Fehlens eines ulcerativen Prozesses, sowie der Tatsache, daß die Schleimhaut der wulstigen Flächen normal erschien, die Möglichkeit einer follikulären oder lymphoiden Infiltration nicht kurzweg ausgeschlossen werden. Die Wahrscheinlichkeit sprach für lymphoidartige Entzündung.

Folglich wurde am 1. November das Operationscystoskop eingeführt und mit der Löffelzange ein kleiner Schleimhautstreifen aus der Nähe des rechten Ureters mit den ansässigen tuberkelartigen Gebilden entfernt.

Die pathologische Untersuchung dieses Gewebes ergab einen negativen Befund in Bezug auf Tuberkulose; vielmehr zeigte sich, daß wir es mit einem lymphartigen Entzündungsprozeß zu tun hatten, im Verlaufe dessen sich unter der Schleimhaut Lymphfollicula gebildet haben.

Gelegentlich findet man Läsionen, welche eine Blasenmetastase vorspiegeln, und zwar in Fällen, wo Verdacht auf Bösartigkeit eines Pa-

pilloms oder der Prostata vorliegt. Da ist die Untersuchung des excidierten Blasengewebes von unberechenbarem Werte. Ist die Diagnose ohne Traumatismus der Blase festzustellen, so soll man von der Entfernung von Gewebsstücken behufs mikroskopischer Untersuchung absehen. Doch gibt es ein Gebiet in richtig ausgewählten Fällen für das Vergleichsstudium der makroskopischen intravesicalen Erscheinungen und des histologischen Bildes. Aus diesem Grunde wird die Excision von kleinen Gewebsteilen verdächtiger Läsionen sowohl zu Untersuchungszwecken, als im Intersse der Feststellung der Diagnose oft von Wert sein.

Folgendes Exzerpt einer meiner Krankengeschichten diene hierzu als Illustration:

H. P., 63 Jahre alt, kam am 14. Oktober auf die urologische Abteilung des Mount Sinai Hospitals. Untersuchung ergibt eine harte Prostata mit Verdacht auf Carcinom. Das kystoskopische Bild zeigt einen kleinen Tumor links hinter dem Sphincter, möglicherweise eine Fortwucherung eines Prostatacarcinoms. Ein kleines Partikelchen dieses Tumors wird mit der Löffelzange entfernt. Die Diagnose wurde im Laboratorium auf Carcinom gestellt. Weit weg von diesem Tumor, in der Nähe der rechten Uretermündung, war ein kleines polypoides Wülstchen, welches bei der zweiten cystoskopischen Untersuchung fehlte bis auf ein Geschwürchen von ungefähr 4 mm Umfang. Dieses wurde entfernt und entpuppte sich als Metastase des Prostatacarcinoms.

Dieser Fall dient als klarer Beweis der Nutzbarkeit der Excision verdächtiger Flächen in der Blase, bei denen die Möglichkeit auf ein metastatisches Carcinom vorhanden ist. Die Operabilität eines solchen Falles wird somit festgestellt.

Ein weiterer sehr lehrreicher Fall, in welchem der Wert des cystoskopischen Befundes in zweifelhaften Fällen demonstriert und gleichzeitig gute Heilungsresultate erzielt werden konnten, sei im folgenden angeführt:

R. A., 38jährige Frau, hatte seit 3 Jahren zeitweise Hämaturie und Entzündungserscheinungen. Cystoskopie am 6. Januar 1912 ergibt eine Anzahl oberflächlicher Geschwüre, von welchen das tiefste mit Kneifzange und Operationscystoskop entfernt wird. Außer diesen Geschwüren waren auch Läsionen vorhanden, welche dem Ulcerationsprozeß vorausgegangen zu sein schienen; diese bestanden in blaßgelben, runden oder ovalen Plaques, welche an der hinteren Blasenwand zerstreut auftraten. Einige dieser Plaques schienen auf cystische Formation zu deuten, andere waren entzündet, eingesunken, als ob es kollabierte Cysten wären; eines dieser Gebilde wurde zu Untersuchungszwecken excidiert.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Metaplasie des Epithels (Fig. 6 u. 7)[1]) und deutliche Atrophie der Schleimhaut. Mitten in der Epithelschicht und diese abhebend befindet sich eine kollabierte Cyste, deren Innenwand mit einer einzigen Schicht von kubischem Epithel bedeckt ist; letzteres ist stellenweise verflacht und durch eine heftig entzündete Zone umgeben. An manchen Stellen war die Cyste so nahe an die Schleimhaut geraten und die Auswanderung der Leukocyten, sowie die

[1]) Die Mikrophotographien wurden freundlichst von Dr. F. S. Mandlebaum, Pathologe des Mount Sinai Hospitals, geliefert.

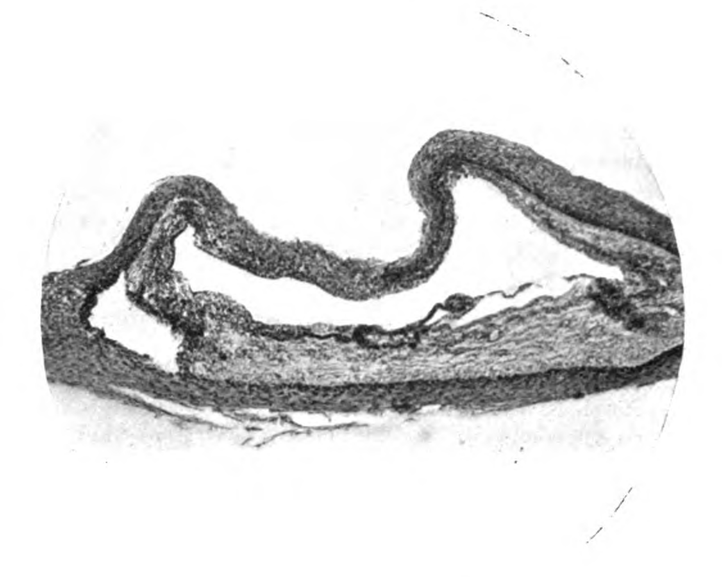


Fig. 6. Mikrophotogramm einer entzündeten submukösen Cyste.

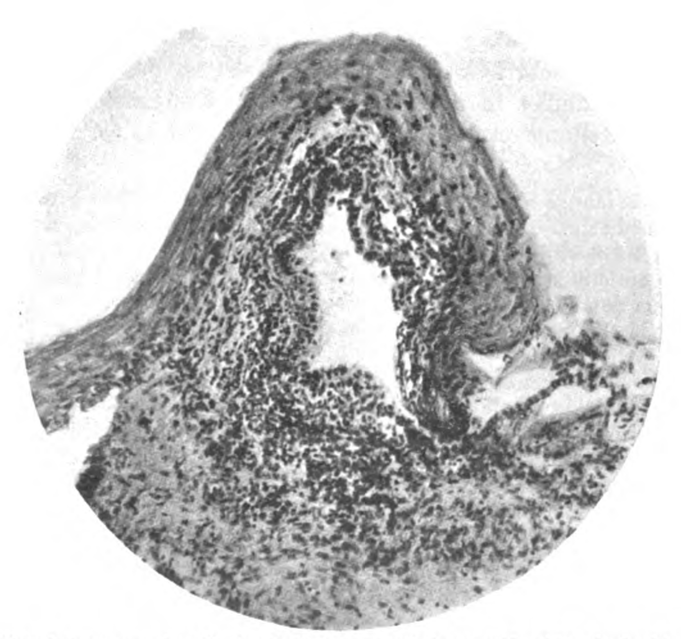


Fig. 7. Mikrophotogramm einer durch eine kollabierte Cyste vorgetäuschten Ausbuchtung. Man sieht das veränderte verhornte Plattenepithel und die Cyste mit einer entzündlichen Zone umgeben.

entzündliche Reaktion so markant geworden, daß man das Penetrieren der Leukocyten durch die Cystenwand und die anliegende erkrankte Schleimhaut genau beobachten konnte.

Eine genaue Untersuchung dieser Schnitte brachte eine neue Form von Ulceration zutage, nämlich einen Entzündungsprozeß in der submukösen Cyste, der zur Ruptur und Ulceration der bedeckenden Schleimhaut geführt hatte.

Entfernung von Blasensteinen.

Kleine Blasen- und Ureteralsteine, wenn nicht zu hart, können durch ein besonderes Miniaturlithotriptor zermalmt werden (Fig. 8). Wenn dieselben zerbrechlich sind, so kann man sie mit der Kneifzange zerbröckeln und in den löffelförmigen Backen der Zange entfernen.

Benützt man also diesen Weg, um kleine Steine zu entfernen, so erspart man der Blase die Nachteile, die mit der Aspiration vermittelst der Saugapparate einhergehen. Meiner Erfahrung nach ist die Suktion stets von intensiver Hyperämie und oft auch von leichter Cystitis gefolgt. Durch Anwendung des Miniaturlithotriptors (Fig. 8) und der Löffelzange jedoch kann die Entfernung von in die Blase gelangten Uretersteinen ganz leicht effektuiert werden.

Bei größeren Steinen, oder solchen, die zu hart sind, um zerbröckelt werden zu können, dient die endovesicale Schnürschlinge oft als zuverlässige Handhabe zur Extraktion.

Bei der Auswahl des richtigen Instrumentes zur Entfernung von Fremdkörpern müssen wir uns der Form, der Größe und der Lage derselben in der Blase anpassen. Irgendeine der Zangen in Fig. 1 mag verwendet werden, nur die Erfahrung kann uns da den richtigen Weg weisen.

Fig. 8. Kleiner Lithotriptor.

Abschnürung von Papillomen.

Die Fulguration in der Zerstörung von Papillomen ist stets recht zufriedenstellend; immerhin hat mich die Erfahrung gelehrt, daß neben der Wichtigkeit des Umstandes, in jedem Falle von Papillom Gewebsstücke zur mikroskopischen Untersuchung zu erhalten, die endovesicale Zerstörung dieser Tumoren beschleunigt werden kann, indem man die operative Entfernung mit Kauterisation des Ansatzes oder Stiels verbindet.

Sind kleine Papillome vorhanden, so genügt die durch das Operationscystoskop eingeführte Kneifzange; wo es sich aber um große Tumoren handelt, operieren wir rascher und sicherer mit der altbewährten kalten Schlinge. Der Gebrauch der letzteren (Fig. 9) ist wie folgt: Die Kanüle der Schnürschlinge wird genau so gehandhabt, wie der Ureterkatheter; bevor man jedoch an die Deflektion herangeht, ist es angezeigt, die Schlinge bereit zu haben, indem man das eine der Drahtenden vorschiebt. Sie muß groß genug sein, um bequem über den Tumor gehoben werden zu können. Nun wird der Schnürer stark gegen die Blasenwand deflektiert. Nachdem der Tumor umschlungen ist, wird Cystoskop und Kanüle weiter nach vorne geschoben, um ein Abgleiten der Schlinge zu verhüten, im Momente, wo der Draht den Pedikel abschnürt.

H. L., 56 Jahre alt, wurde mir von Dr. K. Schlivek am 10. Dezember 1912 wegen hartnäckiger Harnblutungen überwiesen. Das Bluten bestand seit 9 Monaten, wurde jedoch in den letzten 2 Monaten intensiver. Cystoskopie ergibt zwei Papillome, ein kleines, von ungefähr 2 cm Umfang hinter der rechten Ureteralmündung und ein größeres, von $1^1/_2$ cm Umfang hinter der linken Mündung. Der Gesamteindruck dieser Tumoren, der das Vorhandensein eines Stieles vermuten ließ, bestimmte mich, ihre Entfernung mit der endovesicalen Schlinge zu versuchen. Dies wurde auch am 12. Dezember ausgeführt und beide Papillome mit der kalten Schlinge entfernt. Der größere Tumor kam in zwei Stücken fort, der kleine im ganzen. Die ziemlich starke Nachblutung stand auf Irrigation. Zum Schlusse wurden die Ansätze der Tumoren mit dem Oudinschen Apparate fulguriert.

Fig. 9. Kalte Schlinge.

Ein anderer Fall[1]) jüngeren Datums diene gleichfalls zum Beweise dessen, wie leicht einfache Papillome mit der kalten Schlinge entfernt werden können.

Es handelte sich hier um einen Patienten, der während des ganzen Monat Juli 1911 wegen eines hinter der linken Ureteralmündung seßhaften Papilloms in Behandlung war. Diese bestand in Fulguration und führte nach 5 Applikationen im Juli, einer im August und einer letzten am 24. September, bei welcher Gelegenheit einige kleine Unebenheiten verschorft wurden, zu anscheinend vollkommener Ausheilung. Patient stellte sich sodann im Dezember 1912 mit folgender Krankengeschichte vor:

A. H. E., 41 Jahre alt (von Dr. A. Oberdorfer überwiesen), kam im Juli 1911 wegen Papilloms zu mir, welches auf Fulguration anscheinend ausheilte. Im Dezember 1911 zeigte sich im Blasengewölbe ein zweiter Tumor, welcher ebenfalls erfolgreich kauterisiert wurde. Das Harnbluten stand sodann vollkommen, bis es vor einem Monate, im November 1912, neuerdings auftrat.

Cystoskopie am 24. Dezember 1912 zeigt ein Rezidiv an der Stelle des erstmaligen Papilloms, nämlich hart hinter der linken Ureteralmündung. Die Narbe war da ganz deutlich zu sehen, ebenso wie einige warzenartige Wülstchen oder besser gesagt, hypertrophische Schleimhautstellen, die immer schon vorhanden gewesen,

[1]) Zwei von einer größeren Anzahl von Fällen, die in dieser Weise erfolgreich behandelt worden sind.

doch für nicht papillomatös betrachtet wurden. Hinter dieser Stelle und einen Teil der erstmaligen Lage einnehmend, sitzt ein Tumor von ungefähr Kirschengröße.

Da derselbe ganz wie ein villöses Papillom aussah, beschloß ich, die Schnürschlinge zu benützen; die Erfahrung in einer Anzahl von Fällen wies klar genug darauf hin, daß das Verschwinden des Tumors solcherart viel rascher erzielt werden kann, als mit alleiniger Anwendung der Fulgurationsmethode.

Daraufhin wurde am 24. Dezember das Papillom vermittelst der mit Gummikappe und einfachem Pianodraht (00 Stärke) montierten Kanüle schmerzlos und ohne größere Blutung entfernt.



Fig. 10. Exzidiertes Blasengewebe an der Basis eines entfernten Papilloms. Oben Exkreszenzen und Reste der Epithelnester. Man sieht, daß das zurückgebliebene Epithel nur ein kleiner Bruchteil des durch Löffelzange exzidierten Stückes ist.

Die Raschheit und Wirksamkeit dieses einfachen Vorgehens bestimmte mich, dasselbe auch im weiteren anzuwenden. Meine späteren Erfahrungen mit demselben sollen nachträglich publiziert werden.

Im Falle, daß an der Ansatzstelle des Tumors verdächtig aussehende Schleimhaut zurückbleibt, so kann diese entweder gleichzeitig, oder bei einer zweiten Gelegenheit mittelst Löffelzange abgetragen werden.

Dies geschah hier sowohl, als in einem anderen Falle, wo das Papillom vorerst gleichfalls abgeschnürt und in einer späteren Sitzung zurückgebliebene Schleimhautreste mittelst Zange abgezwickt wurden. Letzteres wurde teils versuchsweise getan, um zu erproben, wie viel von der zurückbleibenden Schleimhaut mit der endovesicalen Kneifzange entfernt

werden kann, teils aber, um zu eruieren, wie tief das papillomatöse Gewebe vorgedrungen war. Die Mikrophotographie (Fig. 10) zeigt, daß die zurückgelassene Schleimhautmenge im Verhältnisse zur Masse des per Zange abtragbaren Gewebes ganz gering ist. Es ist dies ein klarer Beweis dafür, daß die Anwendung der Schnürschlinge mit nachfolgender Abkneifung des Pedikels vermittelst hierzu geeigneter Zange bei Entfernung von nicht bösartigen Papillomen als zweckentsprechender Vorgang betrachtet werden kann.

Dilatation der Ureteren.

Wenn Ureterensteine im Absteigen sind oder bei Strikturen ist es oft angezeigt, die Ureteren bis zu einem gewissen Grade zu dilatieren. Ich habe seit Jahren die unteren Ureterenenden durch gleichzeitige Einführung von 2—3 Ureterenkatheter und nach-





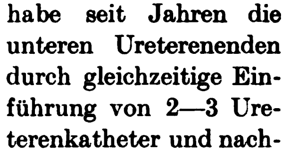


Fig. 11. Oliven (natürliche Größe) zur Harnleiter-Dilatation.

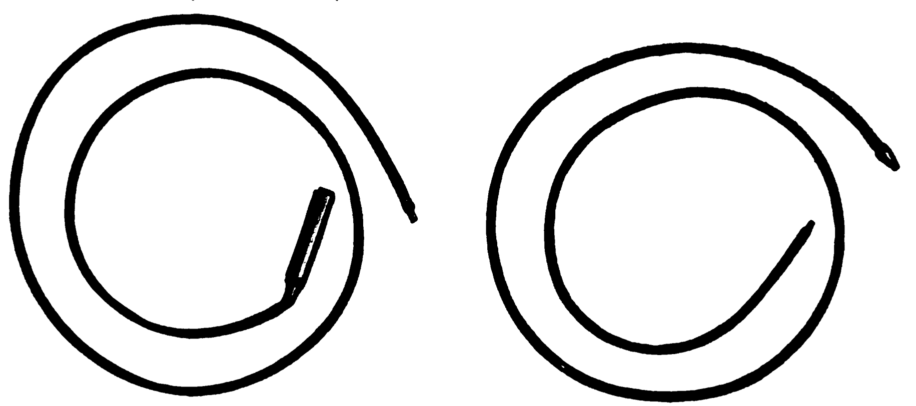


Fig. 12. Sondenartige Kabel zur Dilatation der Harnleiter; links Sonde mit Schraube zur Befestigung der Oliven; das andere Ende trägt einen Ansatz für die elektrische Leitung. Rechts Sonde mit Olive; Ansatz entfernt zum eventuellen Zurücklassen des Dilatators nach Entfernung des Kystoskops.

herige Benützung von Bougies erweitert; neuestens benütze ich vorzugsweise graduierte Metalloliven, mittelst welcher der d'Arsonvalstrom angewandt wird. Abnehmbare Metalloliven (Fig. 11) werden an das Ende der isolierten Drahtelektrode angeschraubt (Fig. 12) und wie ein gewöhnlicher Katheter ins untere Ureterenende eingeschoben. Mit einer indifferenten Elektrode an der Symphyse oder am Unterleibe kann ein Strom von 200—400 Milliampère durchgeleitet werden, während gegen die intraureterale Obstruktionsstelle ein leichter Druck ausgeübt wird. In vielen Fällen sieht man überraschenderweise die Obstruktion nach einigen Sekunden Kontakt weichen. Ist dies der Fall,

so wird die Olive entfernt, um einer größeren Platz zu machen, was so lange wiederholt wird, bis der Ureter eine Weite von 12—18 Charrière erreicht.

Diese Methode erwies sich in vielen Fällen erfolgreich, wo vorherige forcierte Dilatation mit Bougies versagt hatte. In einer Anzahl von Fällen, wo Ureterensteine im Absteigen begriffen waren, sah man nach Anwendung dieses Eingriffes einen kleinen Stein, der im unteren Ende des Ureters festsaß, kurz nach der Dilatation passieren.

Folgende Krankengeschichte mag aus einer Reihe von einschlägigen Fällen als gute Illustration herausgegriffen werden.

D. K., 42 Jahre alt, aufgenommen 6. November 1912, klagte über heftige Schmerzen in der linken Lendengegend seit 5 Tagen. Sein Arzt fand Blut im Urin und war genötigt, ihm eine Morphiuminjektion zu geben, um seine Schmerzen zu lindern (kurz, ein typischer Fall von Ureterenkolik). Cystoskopie am 8. November; der Harnleiterkatheter stößt 4—5 cm von der Blasenmündung des linken Ureters auf eine Obstruktion. Beim ersten Einführen des Katheters floß kein Urin; als jedoch der Katheter gegen die Obstruktion stieß, ergoß sich plötzlich ein Strom trüben Urins. Jn einigen Minuten wurden ungefähr 10 cm aufgefangen, was auf eine Urinretention oberhalb des Hindernisses, möglicherweise auf einen Hydroureter, schließen ließ. Es wurde hierauf Öl hinter dem Stein injiziert. Die Röntgenuntersuchung zeigte einen kleinen Schatten an der dem Hindernisse entsprechenden Stelle des linken Ureters. In Anbetracht des Befindens, und weil die Ölinjektion scheinbar erfolglos blieb, wurde beschlossen, eine zweite Cystoskopie behufs Dilatation des Ureters vorzunehmen. Dies wurde am 15. November mittels Oliven- und d'Arsonvalstromes durchgeführt. Vorbereitungshalber wurden drei Katheter in den Ureter eingeführt, und zwar zwei Nr. 6 und einer Nr. 5 französischen Kalibers; der erste konnte bis zur Obstruktion (4—5 cm) vorgeschoben werden, der zweite nur 3 cm und der dritte kaum 1 cm. Es war also evident, daß mit der Sondierung allein nichts erreicht werden kann, und so wurde denn nach vorangehender Ölinjektion zur elektrischen Dilatation mittelst der Oliven geschritten. Nach einigen Minuten ward es möglich, den Ureter an der Stelle des Steines zu 14 Charrière zu dilatieren, worauf ein Katheter Nr. 9 eingeführt und ein ergiebiger Urinstrom erhalten wurde. 4 Tage später stellte sich der Patient ein, nachdem er spontan einen erbsengroßen Stein entleert hatte.

Excision von Geschwüren.

Eine ganz merkwürdige Heilung eines callösen Blasengeschwüres durch Excision zeigt nicht nur den diagnostischen, sondern auch den therapeutischen Wert dieses Vorgehens. Die betreffende Frau litt seit Monaten an einem Geschwüre mit heftigen Urinbeschwerden und Vereiterung und blieb geheilt, nachdem das Geschwür zu diagnostischen Zwecken excidiert wurde.

Bei E. H. wurde von Dr. Lilienthal wegen Nierentuberkulose Exstirpation der linken Niere vorgenommen. Für eine lange Zeit hernach bestanden die gewöhnlichen Blasensymptome, wohl infolge von endovesicalen Ulcerationen. Diese wurden von Dr. Lilienthal mittelst Fulguration erfolgreich behandelt; doch blieb ein Geschwür im Trigonum vor der linken Uretermündung hartnäckig bestehen, welches Tenesmus, nächtlichen Harnzeiz und blutig-eitrigen Urin verursachte. Während

August-September 1912 versuchte ich wiederholt, dieses Geschwür zu verschorfen; dasselbe war von einer Zone von geschwollener, hyperämischer Schleimhaut umgeben und im Umfange von 1 cm von einem großen, nekrotischen Exsudate bedeckt. Am 28. Oktober 1912 wurde beschlossen, das Geschwür mit Löffelzange zu entfernen, um zu eruieren, ob wir es mit einer tuberkulösen Läsion zu tun hätten. Mikroskopische Untersuchung ergab bloß Anzeichen eines chronischen Entzündungsprozesses mit Nekrose, und es war kein Zeichen von Tuberkulose vorhanden.

Am 7. November hatten die Symptome bedeutend nachgelassen und die erkrankte Stelle wies eine entschiedene Heilungstendenz auf. Zwei Wochen nach der Excision (am 11. November) stellte sich die Patentin als „geheilt" vor; die Schleimhaut erwies sich als vollkommen regeneriert, und zwar in der geheilten Blasenulcerationen typischer Weise.

Seither kam ein anderer Fall von einfacher callöser Ulceration zur Behandlung und Ausheilung. Beide Fälle kommen in einer späteren Publikation zur ausführlichen Veröffentlichung.

Explorative und therapeutische Incision von Cysten.

Man trifft hie und da einen Fall von endovesicaler Cystenbildung an, in welchem es angezeigt erscheint, diese aus therapeutischen oder diagnostischen Gründen zu incidieren. Das Vorhandensein flüssigen Inhalts ist leicht festzustellen, wenn man die Punktion vermittelst Spezialmessers ausführt. Dieses einfache Instrument besteht aus einem ans Ende eines biegsamen Draht- oder Spiralgriffes angebrachten, langen Skalpel und wird ganz wie ein Harnleiterkatheter gehandhabt. Dasselbe erwies sich als sehr brauchbar in der Punktion eines verklebten Ureters mit Ureterocele und mag sich auch als Präliminareingriff nützlich machen in der Dilatation von Ureteren mit abnormal schmalem Zugange.

Die Brauchbarkeit eines Schneideinstrumentes im endovesicalen Felde kam im folgenden, seltenen und ziemlich interessanten Falle gut zur Geltung:

Bei M. D., aufgenommen am 8. November 1912, wurde die Diagnose nach cystoskopischer Untersuchung auf Uroterocele gestellt. Am 18. November wurde das Operationscystoskop eingeführt und die kirschengroße, cystische Masse, welche an der linken Uretermündung saß, mit dem endovesicalen Messer an 4—5 Stellen angeschnitten. Nach mehreren Versuchen kollabierte die Masse vollständig und das vorhin am Gipfel bemerkte Orificium lag nun weit klaffend da.

Die Nützlichkeit eines Schneideinstrumentes als diagnostischer Behelf wurde hierdurch demonstriert.

Vielleicht mag das endovesicale Messer auch da vom Werte sein, wo es sich darum handelt, die Differentialdiagnose zwischen cystischer Degeneration der Schleimhaut, wie Oedema bullosum und soliden follikulären Blasenläsionen, die so leicht mit Cysten verwechselt werden, festzustellen.

Allerdings kam ich zu der Erfahrung, daß das endovesicale Messer wegen der Elastizität und Zähigkeit der Blasenschleimhaut oft versagt. Es wurde auch aus diesem Grunde eine Scherenzange konstruiert, die

sich namentlich zur Einkerbung der oberen Ureteralwand eignet, wo immer als Vorschritt zur Dilatation eine Meatotomie des Ureters angezeigt ist.

Gleichzeitige Einführung dreier oder mehrerer biegsamer Instrumente.

Der Umstand, daß das Operationscystoskop bloß mit einer einzigen Kathetermündung, nicht aber mit Katheterläufen versehen ist, ermöglicht es, mehr als zwei Katheter ins Teleskop einzuführen. Eine kleine (mehr ovale) Formänderung der Scheide und Erweiterung des Okularendes genügte, um die Kapazität des Instrumentes zu erhöhen. Man kann solcherart zwei Nr. 6-Ureterenkatheter und einen Nr. 5-Katheter gleichzeitig einführen und anwenden; es ist Raum genug zur leichten Manipulation mit denselben, als auch zu Irrigationszwecken vorhanden.

Demjenigen, der sich nicht damit begnügt, das Blaseninnere zu übersehen oder die Ureteren zu katherisieren, wird sich mehr als eine Gelegenheit bieten, drei oder mehr biegsame Instrumente gleichzeitig zu gebrauchen, als z. B. unter folgenden Umständen: ein Katheter ist bereits eingeführt und der Urin der betreffenden Seite ist im Abgehen begriffen. Nun stößt man im anderen Ureter auf ein Hindernis und es ist erwünscht, dieses mit zwei Kathetern anzugehen oder mit zwei oder mehr Filiformbougies zu umgehen.

Übt man die Pyelographie, so mag sich folgende Situation ergeben, die es erheischt, mehrere Katheter zu gebrauchen: ein Katheter ist bereits eingeführt und man ist daran, Argyrol oder Kollargol zu injizieren. Die andere Ureteralmündung scheint weit genug zu sein, doch stößt der Katheter tief unten auf eine Obstruktion. Der Rückfluß des Argyrols oder Kollargols kann unter solchen Umständen gehemmt werden, wenn man in die Uretermündung einen dritten oder vierten Katheter einführen kann und diese solcherweise verschließt. Ich bediente mich dieses Vorgehens in vielen Fällen, wo ich fürchete, das Argyrol würde nicht in die Niere gelangen. Eine ähnliche Verstopfung des Ureters mag auch dort notwendig sein, wo nur die eine Niere radiographiert werden soll. Ist die Uretermündung sehr weit, so wird sich ein zweiter, ja dritter Katheter nützlich erweisen. In Fällen, wo drei Uretermündungen in der Blase vorhanden sind, oder wo bei nur zweien die eine die Anwendung von zwei Kathetern erheischt, wird man die Möglichkeit, gleichzeitig drei solcher Instrumente einführen zu können, völlig zu würdigen wissen.

In einem Falle jüngeren Datums von einseitiger Hydro- und Pyonephrose, wo zu gleicher Zeit zwei Katheter die eine Seite entleerten und ein dritter im anderen Ureter stak, kam dies Vorgehen voll zur Geltung.

In einem anderen Falle von Ureterocele, wo nach Anwendung des Operationscystoskopes der verschlossen gewesene Ureter weit klaffend blieb, kam die Einführbarkeit mehrerer Katheter gleichfalls sehr gelegen,

und zwar nicht nur im Interesse der Diagnose, sondern auch darum, da nach Injektion von Argyrol eine Hydronephrose der affizierten Seite demonstriert werden konnte.

Excision der Blasenschleimhaut als Beihilfe zur Diagnose der Nierentuberkulose.

Obwohl die Nierentuberkulose vermittelst Cystoskopie unschwer zu erkennen ist, so gibt es immerhin Fälle, in denen die Symptome und objektiven Erscheinungen zu unklar sind, um eine positive Diagnose zuzulassen. Oft sind auch die cystoskopischen Ergebnisse unzureichend und keine Tuberkelbacillen eruierbar. Wollte man da auf Züchtungsproben warten, so hieße das 4—6 Wochen Zeitverlust und auch dann sind Enttäuschungen möglich, da die infizierte Niere durch Verklebung ihres Harnleiters temporär verschlossen sein kann. Es ist öfters darauf hingedeutet worden, daß Veränderungen in der Niere fast regelmäßig von Alterationen in der entsprechenden Uretermündung begleitet sind; und wenn, in der Theorie, diagnostische Regeln auch mit Präzision angewandt werden können, so mögen, in der Praxis, so viele Zweifel auftauchen, daß der Patient sich weigern wird, einer explorativen Nierenoperation zuzustimmen.

Wo Blasenulcerationen vorhanden sind, die affizierte Niere katheterisiert werden kann und Tuberkelbacillen demonstriert werden können, da wird man wohl selten zögern, eine positive Diagnose auf einseitige Nierentuberkulose abzugeben. Wo jedoch die Bacillen fehlen, die Uretermündung bis auf etwas Ödem oder Verdacht auf eine Läsion nichts Konkretes aufweist, und von der verdächtigen Seite kein Harn abgeleitet werden kann, da steht man einem schweren Problem gegenüber.

Wir hatten jüngst einen Fall mit Blasensymptomen, wo die Diagnose für lange Zeit in der Schwebe geblieben wäre, hätten wir nicht ein neues Verfahren mit dem Operationscystoskop angewandt.

C. H., 30jähriger Pole, stellt sich am 7. Dezember 1912 vor; er klagt seit einem Jahre über Blasenbeschwerden. Anamnese negativ; die Beschwerden bestehen in zunehmendem Harndrange, so daß er zur Zeit der Vorstellung ungefähr zweistündlich urinieren muß. Nachts einmal oder überhaupt nicht.

Harn enthält einige Eiterzellen, sowie sporadisch rote Blutkörperchen ohne Tuberkelbacillen. Linke Niere kaum palpierbar, nicht empfindlich, nicht vergrößert.

Patient wurde am 24. Dezember ins Mount Sinai Hospital aufgenommen. Harn auch diesmal ganz klar, mit vereinzelten roten und weißen Blutkörperchen, doch wurden Tuberkelbacillen trotz der größten Sorgfalt weder in kasuellen Harnproben, noch nach Zentrifugieren der 24stündigen Urinmenge gefunden.

Eine Woche lang blieb der Urin klar; ja, die Blasensymptome ließen, obwohl unbehandelt, in einer Weise nach, daß Patient sich auf dem Wege der Heilung dachte.

Am 17. Dezember wurde eine cystoskopische Untersuchung vorgenommen; außer etwas Ödem an der linken Uretermündung und der linken Hälfte des Tri-

gonums wurde nichts Positives gefunden. Der rechte Ureter wurde mit Leichtigkeit katheterisiert; der linke ließ den Katheter nicht eindringen. Es wurde demzufolge eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf linksseitige Nierentuberkulose gestellt, obwohl der Urin klar war und keine Tuberkelbacillen demonstriert werden konnten.

An der Hand früherer wertvoller Daten, die mir die Excision von Schleimhautteilen in anderen Fällen, namentlich bei metastatischen Tumoren, auf Tuberkulose verdächtigen Läsionen, Papillome, Prostata- oder Blasenkrebsen und kallösen Ulcerationen gegeben hatte und in Anbetracht des Umstandes, daß die klinischen, cystoskopischen und bakteriologischen Befunde unzureichend waren, um die Nierentuberkulose in diesem Falle positiv feststellen zu können, entschloß ich mich, zu versuchen, ob durch Excision von Schleimhautteilen aus der Uretermündung kein Material zur Sicherung der Diagnose gewonnen werden könnte.

Dementsprechend wurden am 24. Dezember, nach einem zweiten erfolglosen Versuche, den Katheter vorzuschieben, mehrere größere Schleimhautteile mit Kneifzange geholt; und es gereichte uns zur größten Genugtuung, zu finden, daß in diesen typische Miliartuberkel mit Riesenzellen vorhanden waren.

So wurde die Diagnose auf linksseitige Nierentuberkulose aus der mikroskopischen Untersuchung jener Schleimhautteile erbracht, die aus der verdächtigen Uretermündung entfernt wurden.

Hierauf gestützt, wurde am 27. Dezember eine linksseitige Nephrektomie ausgeführt und die Diagnose vollauf bestätigt.

Die Untersuchung der entfernten Niere samt Ureter ergab einen diagnostisch äußerst interessanten Befund. Die Niere war etwas vergrößert und der Sitz eines tuberkulösen Prozesses, der augenscheinlich von der Substanz der dritten Papille vom oberen Pole ausgetreten war. Die Spitze dieser Papille war ulceriert und das Parenchym wies eine Infiltration mit Tuberkel im Anfangsstadium des Zerfalls auf. Die zwei oberen Papillen zeigten auch Zeichen von Spitzentuberkulose und der allen drei Papillen entsprechende Corticalteil der Niere wies stellenweise kleine Miliartuberkel auf. Überraschend war die Tatsache, daß sich weder im Nierenbecken noch im Ureter (der in 5 cm Länge entfernt wurde) markante Spuren von Tuberkulose zeigten; im Becken wurden bloß einige zerstreute Tuberkel gesehen, während der Ureter, bis auf eine geringe Dilatation und 3—4 Tuberkeln, überhaupt ganz normal erschien.

Daß in diesem Falle weder im Nierenbecken, noch im Ureter ausgedehnte Tuberkulose vorhanden war, ist ein klarer Beweis für den Wert unseres diagnostischen Verfahrens. Der Fall lehrt uns, daß man an der Uretermündung diagnostisch ganz adäquate pathologische Veränderungen finden kann, selbst dann, wenn die Niere selbst bloß leicht involviert, das Becken kaum affiziert und der Ureter überhaupt nicht angegriffen ist. Dies weist darauf hin, daß im Verlaufe einer Nierentuberkulose Veränderungen an der Blasenmündung des Ureters sehr früh auftreten können und daß folglich mit Zuhilfenahme meines Operationscystoskopes und meiner Kneifzange eine Frühdiagnose möglich ist. Eigentlich hatten wir angesichts des inpermeablen Ureters, dessen Lippen

wohl Ödem, doch keine Ulceration aufwiesen, erwartet, bei der Operation extensive Veränderungen in Niere und Ureter vorzufinden; und wir waren nicht wenig überrascht, zu finden, daß bei fast unlädiertem Zustande des Beckens und Ureters eine so markante Lokalisation des tuberkulösen Prozesses an der Blasenmündung des Ureters vorkommen kann.

Das Wie und Warum dieser Frage soll in einer späteren Publikation erörtert werden. Es genüge hier hervorzuheben, daß dieser Umstand in der Diagnostik der Nierentuberkulose von unschätzbarem Werte zu sein scheint, nicht nur deshalb, weil wir solcherart sichtbare Evidenz erhalten, sondern auch aus dem Grunde, da damit der Beweis erbracht ist, daß in diesen Fällen Gewebsveränderungen vorhanden sind, welche durch Cystoskopie eruiert werden können.

Es kann auf Grund dieser Beobachtung als erwiesen betrachtet werden, daß man durch Excision von Schleimhautteilen der Uretermündung Miliartuberkel enthaltendes Gewebe erhält in Fällen, in denen sonst keine positiven Anzeichen einer bestehenden Nierentuberkulose vorhanden sind. Dieses Gewebe kann Miliartuberkel enthalten, obwohl selbst das geschulte Auge außer „Ödem" keine sichtbare Läsion der Schleimhaut zu entdecken vermag.

Wir können auf diese Weise zu einer positiven Diagnose gelangen, wenn auch der Harnleiterkatheter versagt, Inokulationen negativ bleiben, der Urin vollkommen klar ist und der Patient überhaupt keinerlei krankhafte Symptome aufweist.

Die Konzentration und Fokalisation des tuberkulösen Prozesses an der Uretermündung mag sehr früh im Krankheitsverlaufe auftreten und es können Miliartuberkel am Uretermunde gefunden werden, obwohl der Ureter sonst frei von Tuberkulose erscheint (abgesehen vielleicht von einigen Miliartuberkeln) und das Nierenbecken ebenfalls nur leicht affiziert ist.

Es sollen daher Untersuchungen dieser Art in allen auf Nierentuberkulose verdächtigen Fällen unternommen werden, in denen Tuberkelbacillen fehlen und auch sonstige positive Anzeichen einer renalen Tuberkulose abgängig sind.

Zusammenfassung.

In vorliegender Abhandlung über neuere Phasen in der endovesicalen Diagnostik und Therapie trachteten wir zu demonstrieren,

1. daß kleine Tumoren gut vermittelst des Operationscystoskopes entfernt werden können;

2. daß man recht viel lernen kann, wenn man die sichtbaren Anzeichen gewisser verdächtiger Blasenläsionen nach Excision histopathologisch beleuchtet;

3. daß kleine Steine, namentlich solche, die aus dem Ureter herabgestiegen, leicht entfernt und wenn nötig, zertrümmert werden können;

4. daß auch Fremdkörper, selbst von bizarrer Form und beträcht licher Größe entfernt werden können;

5. daß das Abschlingen die einfachste und leichteste Behandlungsmethode der Papillome ist; man kann Fulguration nachfolgen lassen oder den sogenannten Ansatz der Wucherung mit Kneifzange abtragen;

6. daß wir eine neue Methode zur Dilatation der Ureteren besitzen, die auch die Expulsion von in der Absteigung behinderten Ureteralsteinen zu erleichtern berufen ist;

7. daß die einfachste und erfolgreichste Behandlung kallöser Ulcerationen die Excision ist; diese hat auch, auf histologischer Basis, die Existenz eines chronischen, indolenten Blasengeschwüres erwiesen;

8. daß die Anwendung von Schneideinstrumenten das Studium der cystischen Gebilde ermöglicht; auch können Läsionen, wie Ureterocele erfolgreich behandelt werden;

9. daß wir ein Cystoskop besitzen, welches die gleichzeitige Einführung von 3 oder mehr Kathetern oder biegsamer Instrumente gestattet;

10. daß Excision von Schleimhautresten aus der Gegend der verdächtigen Uretermündung auf eine positive Diagnose von Nierentuberkulose führen kann.

Es wäre zu umständlich, all die Fälle detailliert zu beschreiben, in denen uns das Operationscystoskop sowohl diagnostisch als therapeutisch gute Dienste leistete. Ich hoffe, daß an der Hand meiner Ausführungen die Chirurgen mehr zur konservativen Behandlung von Blasen- und Nierenerkrankungen neigen werden. Mit einem Instrumente, nicht größer als das gewöhnliche Ureterencystoskop, und mit einigen sehr einfachen Instrumenten können wir nicht nur diagnostisch verläßlichere und präzisere Resultate erreichen, sondern auch einen Fortschritt in der Behandlung gewisser Blasenleiden erzielen.

Zur Diagnose und Therapie der angeborenen Blasendivertikel.

Von

Dr. Eduard Ritter von Hofmann,
Assistent der Klinik.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik des Hofrats Prof. Hochenegg, Wien.)

Mit 2 Textfiguren.

(Eingegangen am 25. Juni 1913.)

Blasendivertikel wurden trotz der ziemlich großen Anzahl der beschriebenen Fälle — Cholzoff konnte ca. 70 in der Literatur finden — relativ selten chirurgisch angegangen. Die häufig recht großen, ja manchmal unüberwindlichen Schwierigkeiten, die dem Operateur bei dem Versuch der radikalen Entfernung des Divertikels unterlaufen können, haben mehrere Autoren veranlaßt, verschiedene palliative Methoden vorzuschlagen und zu versuchen. Doch blieben günstige Resultate meist aus. Gering ist die Zahl der mit Erfolg zu Ende geführten Radikaloperationen. Die Operation gelang bis jetzt nur in 13 Fällen. In Nachstehendem soll über drei Fälle berichtet werden, von denen der eine wegen des erst bei der Operation erhobenen Befundes, eines am Grunde des Divertikels sitzenden Carcinoms, von besonderem Interesse ist.

K., 55jähriger Tischler, von mäßigem Ernährungszustand. Pat. hat seit dem Jahre 1894 Harnbeschwerden, die sich darin äußern, daß er nach 2—3 Wochen völligen Wohlbefindens durch 1—2 Tage öfters und mit Schmerzen urinieren muß. Er stand gleich das erstemal in Behandlung, doch legte er dem Leiden, da es sich nur in Intervallen zeigte, wenig Bedeutung bei. Am 16. XI. 1911 hatte er eine $1^1/_2$ Tage andauernde Hämaturie, wie er angibt, nach einstündigem Marsche, die auf Pulver sistierte. Seit 4 Wochen haben die Beschwerden an Intensität zugenommen. Sie bestehen in vermehrter Miktionsfrequenz. Besonders in letzter Zeit traten auch Schmerzen bei der Miktion hinzu, die in den Penis lokalisiert werden. Er bekommt bei Tag und bei Nacht alle Stunden heftigen Harndrang, wobei er dann stark drücken muß, um Urin in schwachem Strahle herauszupressen. Vor 8 Tagen bekam er wieder einen durch $1^1/_2$ Tage andauernden Anfall und eine Wiederholung derselben am 1. XI., worauf der Pat. die urologische Station der Klinik Hochenegg aufsuchte.

Bei der Untersuchung fand man eine ca. 3—4 Finger breit über die Symphyse hinaufreichende Blase. Die Dämpfung reichte nach links bis nahe an die Darmbeinschaufel, nach rechts nur bis zur Mitte zwischen Linea alba und Spina. Der Harn war ziemlich eiterhaltig. Nach der Miktion konnte man noch ca. 300 ccm trüben Residualharnes mit dem Katheter entleeren. Die Prostata zeigte bei der digitalen Untersuchung keine Vergrößerung. Sie ist weich, auf Druck nicht schmerzhaft, die Incision deutlich tastbar. Oberfläche glatt. Rectalschleimhaut darüber verschieblich.

Bei der sofort angeschlossenen Cystoskopie zeigte sich die Schleimhaut diffus entzündet, an den Seitenwänden spärliche Trabekelbildung. Weder Prostatamittellappen, noch stark vorspringende Seitenlappen zu sehen. An der linken Seitenwand, gleich oberhalb des Ureterenostiums, sieht man ein etwa zweihellerstückgroßes Loch mit tiefschwarzem Hintergrund. Der Rand der ovalen Öffnung ist scharf, wie mit einem Locheisen ausgestanzt. Die Schleimhaut zeigt rings um das Loch radiäre Falten, die sich in einiger Entfernung davon verlieren. Es handelte sich offenbar um eine Divertikelöffnung. In der übrigen Blase ist außer der Cystitis keinerlei Veränderung zu sehen. Nach der Entleerung der Blase mit dem Katheter kann man durch Druck auf die linke Unterbauchseite nochmals etwa 50 ccm Harn herausbefördern. Bei Druck auf die rechte Seite ist dies nicht der Fall.

Um die Diagnose Divertikel sicherzustellen, führte ich mit Hilfe des Ureterencystoskopes eine biegsame metallene Ureterensonde in die Öffnung ein. Die Sonde drang ca. 10 cm weit ein, worauf ihre Spitze aus derselben Öffnung wieder heraustrat. Sie war offenbar der Peripherie des Divertikels entlang geglitten. Eine stärkere Blutung trat während dieser Prozedur nicht ein, auch konnte trotz mehrmaliger Untersuchung die Quelle der schon in der Anamnese erwähnten Blutung nicht eruiert werden. Es wurde nun die Füllungsflüssigkeit abgelassen und eine Röntgenaufnahme in linker Seitenlage gemacht. Man sieht darauf die Sonde links von der Mittellinie eine Schlinge bildend im Divertikel liegen. Außerdem wurde noch eine Röntgenaufnahme nach Füllung der Blase mit 400 ccm 5 proz. Collargollösung vorgenommen. Es ist da nun sehr schön das Divertikel als kleinapfelgroßer Schatten zu sehen, der seitlich unten über den Blasenschatten herausreicht. An der Abgangsstelle aus der Blase ist der Schatten, dem dünneren Stiel entsprechend, etwas eingeschnürt (vgl. Fig. 1).



Fig. 1.

Bei genauer rectaler Untersuchung ist oberhalb der Prostata eine leicht in das Rectum prominierende Resistenz, eben noch mit der Fingerkuppe erreichbar, zu tasten.

Nach dem cystoskopischen Befunde wurde die Diagnose angeborenes Blasendivertikel gestellt. Das vollständig solitäre Auftreten ohne anderweitige Taschen und Buchten der Blase, der Mangel eines Abflußhindernisses, der glatte und scharfe Rand unterstützte die Annahme, es handle sich um ein kongenitales Divertikel.

Da sich die Beschwerden verschlimmerten, wurde an eine Operation geschritten, die am 21. XI. von meinem Chef, Hofrat Hochenegg, vorgenommen wurde. Um die Auffindung des Divertikels zu erleichtern, wurde vor der Operation in dasselbe mit Hilfe des Cystoskopes eine Metallsonde eingeführt. Zuerst wurde versucht,

das Divertikel ohne Eröffnung der Blase auf extraperitonealem Wege aufzusuchen. Ersteres war aber wegen der tiefen Lage des Sackes trotz weitgehender Lospräparierung der Blase nicht möglich. Infolgedessen mußte die Blase eröffnet werden, worauf man sofort den Eingang in das Divertikel zu Gesicht bekam. Er lag, wie schon vorher cystoskopisch festgestellt worden war, am Übergang der vorderen in die seitliche Wand, hatte eine längsovale Form, der Rand war glatt, auch die radiären Schleimhautfalten waren deutlich zu sehen. Die Öffnung war für einen Finger eben durchgängig. Nach Erweiterung der Öffnung durch Einschneiden des Randes mit der Schere gelangte man in einen apfelgroßen Hohlraum, der nach hinten gegen das Rectum gelegen war. Bei der Austastung fand nun der in das Divertikel eingeführte Finger an der hinteren gegen das Rectum gelegenen Wand einen Tumor von höckeriger Oberfläche und ungemein derber Konsistenz vor. Er war kindsfaustgroß und war mit der Umgebung fest verlötet. Bei der bimanuellen Untersuchung erwies sich die oberhalb der Prostata gefundene Resistenz als dem Tumor angehörig. Prostata nicht vergrößert. Eine Exstirpation schien wegen der festen Verwachsungen unmöglich, und es wurde nur ein Stückchen des Tumors zur histologischen Untersuchung excidiert. Dabei hatte man das Gefühl, eine harte Schwiele zu durchtrennen, zugleich hörte man ein deutliches Knirschen. Tamponade des Divertikels, aus dem es ziemlich stark blutet. Gummidrain in die Blase, deren Wunde mit einigen Nähten verkleinert wurde. Die übrige Wunde wird offen gelassen, Streifen ins Cavum Retii.

22. XI. Morgentemperatur 38°, abends 37,9°. Neben dem Drain fließt Harn in den Verband, der öfters gewechselt wird. Allgemeinbefinden zufriedenstellend.

23. XI. Morgentemperatur 37,1°.

25. XI. Streifen aus dem Divertikel und dem Cavum Retii entfernt. Temperatur normal.

27. XI. Verweilkatheter.

29. XI. Blasendrain entfernt, es fließt der ganze Urin durch den Katheter ab.

4. XII. Verweilkatheter entfernt, doch muß dieser, da Pat. nicht spontan uriniert, wieder angelegt werden.

5. XII. Morgens plötzlich Temperaturanstieg auf 39,1°, abends 39,5°. Wunde rein, Pulmones frei.

6. XII. Morgens 37,7°, abends 39,5°, starke Schwellung des rechten Hodens, der sehr schmerzhaft ist. Schmerzen im Unterbauch. Feuchter Umschlag auf das Scrotum.

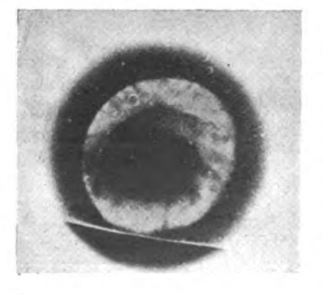


Fig. 2.

7. XII. Morgens 37,7°. Punktion des Hodens. Es kommen einige Tropfen blutig-seröser Flüssigkeit.

9. XII. Schwellung zurückgegangen, Temperatur normal, Wunde schön granulierend, Harn fast klar.

22. XII. Verweilkatheter entfernt, Pat. uriniert spontan, aber es bleibt ziemlich viel Residualharn zurück. Regelmäßiger Katheterismus.

23. XII. Divertikelöffnung im cystoskopischen Bild photographiert. Die Öffnung hat sich wieder verkleinert und bietet ziemlich wieder denselben Anblick wie vor der Operation, doch ist die Umgebung und der Rand etwas geschwollen und gerötet (vgl. Fig. 2).

26. XII. Zweimal täglicher Katheterismus neben spontaner Miktion. 250 ccm Residualharn. Pat. klagt über Schmerzen im Unterbauch, fühlt sich aber sonst wohl. Es wird ihm der Selbstkatheterismus gelehrt, den er von nun an zwei- bis dreimal täglich ausführt.

14. I. 1913. Mit dem Auftrag sich selbst zu katheterisieren, nach Hause entlassen. Harn klar.

Die mikroskopische Untersuchung des exstirpierten Stückchens (Prof. Stoerk) ergab folgenden Befund:

Vom Oberflächenepithel sind nur einzelne Reste erhalten, die das Bild der Epithelwucherungen nach dem Typus der von Brunsschen Nester zeigen. Tiefenwärts die Submucosa und auch die Muscularis, letztere in dicker Schicht, vorhanden, in ausgedehnter Weise von Carcinom durchsetzt. Dasselbe erscheint in Form schmächtiger, aus Cylinderzellen bestehender, in die Gewebsspalten sich fortschiebender Zapfen, allenthalben bis in die tiefsten Schichten des Exstirpierten. reichend.

Ganz vereinzelt erscheint in diesen Zapfen die Tendenz zur Lumenbildung. Vielfach sieht man in Bereichen zahlreicheren Auftretens solcher Zapfen, daß die ganze Muscularis von fibrinösen Geweben ersetzt wird, so daß das ganze Bild an solchen Stellen durchaus denjenigen eines Skirrhus entspricht. Die vorhandenen Arterienstämmchen zeigen keinerlei pathologische Veränderungen.

Wenn schon der cystoskopische Befund das Divertikel als ein angeborenes ansprechen ließ — das gänzlich solitäre Auftreten, der scharfe Rand, die radiären Schleimhautfalten, das Fehlen eines Passagehindernisses für den Harnabfluß, das zu einer Ausstülpung der Blasenwand hätte führen können —, so unterstützt auch der mikroskopische Befund die Annahme. Zwar findet man auch bei erworbenen Divertikeln einzelne Muskelbündel der äußeren Schichte, doch nie in dickerer Masse. Das excidierte Stückchen hingegen weist reichlichst Muskulatur auf, deren Bündel sich in verschiedenen Richtungen durchkreuzen, also von mehreren Schichten der Blasenmuskulatur stammen.

Der Patient, der vorher keinerlei Klagen von seiten des Harntraktes äußerte, bemerkte das Auftreten der ersten Beschwerden vor ca. 18 Jahren. Sie waren intermitierend und dürften wohl anfangs auf eine, durch Stauung des Harnes im Divertikel hervorgerufene Cystitis leichterer Natur bedingt gewesen sein. Auf interne Medikation heilten dieselben immer wieder prompt aus. Der chronische Reiz des sich stauenden Harnes, die häufig recidivierende Entzündung der Divertikelschleimhaut dürfte den Anstoß zur Ausbildung des Carcinoms gegeben haben, wie wir ja auch an anderen Körperstellen, die chronischen Reizen ausgesetzt sind, das Auftreten von Krebsen bemerken. Anfangs unbemerkt wuchernd, machte es sich vor einem Jahre durch das erste Blutharnen bemerkbar.

Es wurde in diesem Falle die Diagnose „Divertikel“ auf cystoskopischem Wege gestellt, doch waren noch andere Symptome vorhanden, auf die vor Ausbildung der Cystoskopie viel Wert gelegt wurde. Nach der spontanen Miktion konnte mit dem Katheter noch Harn entleert

werden, war auch da scheinbar alles abgeflossen, konnte man durch Druck in die linke Unterbauchgegend nochmals etwas trüben Harn zum Vorschein bringen. Vom Rectum aus war ein Tumor zu tasten, der oberhalb der Prostata gelegen war. Ausschlaggebend war das Röntgenbild nach Collargolfüllung, das in unzweideutiger Weise eine Ausbuchtung der Blase nachweisen ließ.

Die Ursache der Blutung konnte, wie schon erwähnt, trotz mehrmaliger, genauer Cystoskopie nicht bestimmt werden. Da der Patient angab, daß die erste Blutung nach längerem Marsche aufgetreten war, dachten wir an einen eingesackten Stein, der bei der Röntgenaufnahme nicht zu sehen war. Erst bei der Operation wurde der Tumor als Quelle der Blutung entdeckt. Diese war nie eine sehr hochgradige, da es sich um ein skirrhöses, wenig zum Zerfall neigendes Carcinom handelte. Perthes beschreibt einen Fall von kongenitalem Blasendivertikel, auf dessen Grund ein Papillom saß. Der Patient war durch profuse Hämaturien stark heruntergekommen. Bei der Cystoskopie fand man eine scharfrandige Divertikelöffnung, aus der ein halbkugeliger, buckliger Körper von braunroter Farbe hervorragte. Dieser wurde für ein eingesacktes Konkrement gehalten. Bei der Operation stellte es sich heraus, daß es sich um ein Papillom handle. Dasselbe wurde vorgezogen und abgetragen, das Divertikel aber nicht weiter angegangen. Target publizierte vier Fälle von Blasendivertikel, von denen zwei Carcinome, eines ein Sarkom und eines ein Papillom enthielt. In einem von der von ihm beschriebenen Fälle, führt er die Aussackung darauf zurück, daß die infolge der gleichzeitig vorhandenen Prostatahypertrophie herrschende Druckerhöhung, in der Blase zu einer Aussackung an der durch das Carcinom geschwächten Blasenwand geführt hätte. Hier würde es sich nicht um ein kongenitales Divertikel handeln. Ob die drei anderen Fälle erworbene oder kongenitale Divertikel gewesen seien, ist in der betreffenden Arbeit nicht weiter erwähnt, hingegen referiert er über ein Divertikel, das durch Druck auf die Gefäße zur Thrombose der Iliaca und Femoralis führte.

Während bei dem oben erwähnten Fall das Divertikel genau erkannt wurde, konnte im Nachstenden die Diagnose bei Lebzeiten nicht gestellt werden, und wurde dasselbe erste bei der Sektion entdeckt.

E., 72 Jahre. Der früher ganz gesunde Pat. erkrankte im November 1910 an Harnbeschwerden, die sich in heftigem Harndrange bei Tag und bei Nacht und eitrigem Urin äußerten.

Auf kurze Spitalbehandlung Heilung. Im Frühjahr 1911 kehrten die Beschwerden in verstärktem Maße zurück, es bestand wieder häufige, oft unwillkürliche Urinentleerung, starke Schmerzen in der Blasengegend, ins Perineum ausstrahlend. Der Harn war trüb und stinkend. Blut hatte der Pat. nie im Urin bemerkt. Er hatte stark an Gewicht abgenommen, war sehr gebrechlich, der Puls arythmisch. Die Prostata klein, hart, oberhalb derselben konnte man durch die Schleimhaut des Rectum eine derbe Resistenz tasten, deren oberer Rand nicht

erreichbar war. Blutgefrierpunkt $\triangle = -0{,}68$. Bei der Cystoskopie fand man eine diffuse Cystitis mit Auflockerung und geringer Trabekelbildung, aus dem linken Ostium scheint trüber Harn zu kommen. Auf Verweilkatheter und Spülungen Besserung. Nach der Entlassung aus dem Spital Schlaganfall. Pat. kam im Juli 1912 wieder zur Aufnahme. Der Urin war damals blutig, stinkend und eitrig. Seit 4 Tagen Bluthamen. Eine weitere Anamnese infolge hochgradiger Demenz und Schwerhörigkeit des Pat. nicht aufnehmbar. Der Pat. teilweise inkontinent. Wieder war mit dem Finger ein schmerzhafter Tumor oberhalb der Prostata zu tasten. Mit dem Katheter konnte nur dicker stinkender Eiter entleert werden. Pat. wurde nach einigen Tagen anurisch und ging an Urämie zugrunde.

Bei der Sektion fand sich ein apfelgroßes Divertikel, ca. 1 cm oberhalb des rechten Ureters abgehend, die Mündung ist für einen kleinen Bleistift eben durchgängig. Sowohl die Schleimhaut der Blase, als die des Divertikels diphtheritisch entzündet. In letzterem eine Menge dicken Eiters. Ureteritis und hochgradige granuläre Nephritis.

Es wurde sowohl die Divertikelwand als auch die Blasenwand von Prof. Stoerk, welchem ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche, mikroskopisch untersucht. Bei ersterer findet sich eine kräftig entwickelte Muscularis in sich durchsetzenden Bündeln, zwischen den Muskelbündeln ausgedehnte entzündlirhe Infiltrate, bis an die Außenseite der Muscularis reichend. Die Gefäße zeigen zum Teil schwere, atherosklerotische Veränderungen, vereinzelt bis zum Verschluß des Lumens, gerade größere Gefäße ausgeprägt.

Im Schnitt durch die Blasenwand sieht man geringe entzündliche Infiltrate der Submucosa. Hier, wenigstens in diesem Schnitt, ist von den oben sichtbaren Gefäßveränderungen nichts zu bemerken.

Auch dieser Patient war also bis ins späte Alter beschwerdefrei und bekam die ersten Anzeichen der Blasenerkrankung im Alter von 70 Jahren. Die Beschwerden traten wie beim ersten Patienten in Intervallen auf und waren cystitischer Natur, hervorgerufen durch die Zersetzung des sich im Divertikel stauenden Harnes. Daß die cystitischen Erscheinungen erst so spät auftraten, ist vielleicht dadurch zu erklären, daß sich anfangs das Divertikel, es war ja ein angeborenes, mit eigener Muskulatur und daher kontraktionsfähig, sich bei der Miktion entleerte. Im späteren Alter kam es dann zu degenerativen Prozessen in der Muskulatur, die dann den Anforderungen nicht mehr nachkommen konnte, das Divertikel entleerte sich dann nicht mehr bei der Miktion, und der Boden zur Ausbildung einer Cystitis war angegeben. Wir fanden auch im Schnitt durch die Divertikelwand schwere Veränderungen der Arterienstämmchen, atheromatöser Natur, stellenweise so stark, daß es zu einer völligen Obliteration des Lumens der betreffenden Gafäße kam. Casper beschreibt derartige degenerative Prozesse der Blasenmuskulatur, doch waren in seinen Fällen keine endarteritischen Veränderungen zu sehen, er fand vielmehr, teils perifasciculäre, teils intrafasciculäre Bindegewebswucherungen, teils Umwandlung der Muskelfasern in elastisches Gewebe.

Die in diesem Falle vorgefundene Blasentasche ist als ein angeborenes Divertikel anzusehen. Weder war eine Prostatahypertrophie, noch eine Striktur, noch irgendein anderes Hindernis vorhanden, daß die Ursache zur Harnstauung hätte geben können. Auch ist die Muscularis in dicker Masse vorhanden, und aus mehreren Schichten stammend.

Bei der cystoskopischen Untersuchung wurde das Divertikel nicht entdeckt. Es ist dies aus der hochgradigen, entzündlichen Schwellung der Blasenschleimhaut zu erklären, wodurch die überaus enge Öffnung, bei der Sektion war diese für einen dünnen Bleistift eben durchgängig, verschlossen wurde. Im weiteren Verlauf kam es zu einer aufsteigenden Infektion der Harnwege, die zum Tode unter septisch urämischen Erscheinungen führte.

Eine Collargolfüllung der Blase mit nachfolgender Röntgenaufnahme hätte wohl die Diagnose sichergestellt, doch schien kein Anlaß zu einem derartigen Vorgehen zu bestehen, da ja in der Blase von einer Öffnung nichts zu sehen war. Infolgedessen wurde auch die vom Rektum aus tastbare Resistenz als pericystitisches Infiltrat gedeutet.

Sch., 72 Jahre, keine Kinderkrankheiten, Gonorrhoe und Lues negiert. Jetzige Beschwerden begannen vor 2 Jahren. Sie äußerten sich anfangs nur in vermehrter Miktionsfrequenz, besonders in der Nacht. Es bestanden Schmerzen in der Blasengegend, vor dem Urinieren, die nach der Miktion prompt aufzuhören pflegten. Der Harn war trüb. Pat. wurde durch 6 Wochen mit Blasenspülungen behandelt, ohne großen Erfolg. Er suchte nachher das Spital auf, wo er durch 2 Monate verblieb. Beim Verlassen des Spitales Wohlbefinden, doch war der Harn noch immer trüb.

Seit 3 Wochen haben die Beschwerden an Intensität zugenommen. Die Schmerzen werden jetzt ans Perineum und an den After lokalisiert. Sie sind stärker als vorher. Der Stuhl ist angehalten, es bestehen Tenesmen und Schmerzen bei der Defäkation. Kein Blut im Stuhl. Im Harn hat der Pat. nie Blut bemerkt, Urin trüb. Häufig Frösteln und Fieber. Miktionsfrequenz groß. Appetitlosigkeit, außerordentlich großer Durst.

9. I. 1911. Sehr heruntergekommener Mann, Zunge trocken, belegt. Lungenemphysem mit Mitralinsuffizienz, beide Nierengegenden druckempfindlich, beide Hoden atrophisch. Prostata klein, hart, an ihrem oberen linken Rand fühlt man einen bohnengroßen Körper, der sehr hart ist und ohne scharfe Grenze sich in einen apfelgroßen, harten prominierenden, fast die ganze Ampulle ausfüllenden Tumor fort setzt. Darüber ist die Schleimhaut verschieblich. Das Lumen des Rectum ist nach links verschoben.

Harn trüb, spezifisches Gewicht 1000. Sed. Eiter. Blutgefrierpunkt = — O. 63. Freundsche Carcinomreaktion positiv.

Cystoskopische Untersuchung: Diffuse Cystitis, schwere Trabekelblase, mit großen Divertikeln zwischen den Balken, besonders am Blasenboden. Prostatamittellappen. Recessus im Fundus, in den sich spaltförmig ein Divertikel öffnet. Ein bohnengroßer, nicht ulcerierter Knoten ist nahe der Öffnung zu sehen.

Diurese, Blasenspülung.

18. I. Ohrenschmerzen, beiderseits Ausfluß, otologischer Befund: Otitis media suppurativa acuta.

Harn schwer eitrig, besonders am Schluß der Entleerung, ca. 700 ccm Resi-

dualharn. Auf Verweilkatheter bessert sich der Harn. Appetitlosigkeit, Kopfschmerz, Haut trocken, schilfernd, Zunge borkig.

24. I. Somnolent, Aderlaß 300 ccm $\triangle = -0{,}63$.

25. I. Harnmenge 600 ccm.

26. I. Secerniert nur wenige Kubikzentimeter Harn, zunehmend komatös, Krämpfe, Exitus.

Sektionsbefund: Skirrhoeses Carcinom der Prostata, Metastasen in den retroperitonealen und inguinalen Drüsen, eine solitäre in der Leber. Chronische Cystitis, Trabekelblase. Orangengroßes Divertikel der Blase rechterseits. Die Kommunikationsöffnung liegt hinter dem rechten Ureterostium, sie ist für einen ganz dünnen Bleistift durchgängig. Die Wand des Divertikels ist nahe seinem Halse bis zu 2 cm dick, peripherwärts verdünnt sie sich, besonders nach vorne und oben bis zu Papierdicke. Emphysem der Lungen, pneumonische Herde, Mitralinsufficienz, parenchymatöse Degeneration der Organe.

Am mikroskopischen Schnitt durch die Divertikelwand sind dicke Lagen glatter Muskulatur sowohl quer als auch in Längsrichtung getroffen zu sehen. Die Mucosa und Muscularis zeigt, besonders um die Gefäße herum, kleinzellige Infiltration.

Obgleich bei diesem Patienten ein mechanisches Hindernis für die Harnentleerung vorhanden war, möchte ich doch das Divertikel als ein angeborenes auffassen. Die Wand desselben enthält an ihren dicken Partien Muskelbündeln in starker Schicht, und diese durchkreuzen sich in verschiedener Richtung. Wohl sieht man zwischen den Trabekeln eine Menge kleiner Taschen, doch ist keine von bedeutenderer Größe. An seinen dicken Stellen übertrifft die Stärke der Divertikelwand die der Blase.

Infolge der durch das Carcinom der Blase hervorgerufenen Harnstauung konnte sich das Divertikel nicht mehr vollständig in die Blase entleeren, und es kam zu Distension desselben, besonders in seinen vorderen Partien. Bis zur Entwicklung des Prostatacarcinoms hat das Divertikel dem Patienten weiter keine Beschwerden gemacht. Offenbar scheinen öfters Divertikel weiter keine Symptome zu verursachen, bis es aus irgendeinem Grunde zur Erschwerung der Miktion kommt. Dann aber bietet das Divertikel infolge seiner erschwerten Entleerungsverhältnisse — wirkt ja doch bei der Miktion die Blasenkontraktion gerade der des Divertikels entgegen, so daß die Muscularis derselben erst den Blasendruck überwinden muß, um seinen Inhalt in die Blase zu pressen — den günstigsten Boden zur Ausbildung einer Stauung. Anfangs accommodiert sich die Muskulatur der erforderlichen Mehrleistung und hypertrophiert, schließlich erlahmt sie aber und es kommt zur Stauung und Distension. Da hilft dann auch die Entfernung des Hindernisses nichts mehr. So beschreibt Young einen Fall, wo wegen enger Striktur zweimal urethrotomiert wurde, ohne daß die Harnbeschwerden nachließen. Bei der Cystoskopie entdeckte man zwei symmetrisch gelegene Divertikel. Beide wurden auf extraperitonealem Wege

unter Eröffnung der Blase exstirpiert. Vollständige Heilung trat aber erst ein, nachdem noch eine Bottinische Prostataincision gemacht wurde. Die Wand des Divertikels besaß eine dicke Muscularisschicht.

In zwei von den von uns beschriebenen Fällen wurde die Diagnose Divertikel auf cystoskopischem Wege gestellt. Im dritten Fall wurde die Öffnung des Divertikels, die durch die hochgradig geschwollene Schleimhaut verschlossen war, bei der Cystoskopie nicht gesehen. Bei allen drei Patienten traten die Beschwerden von seiten der Blase erst im späteren Alter auf. Sie äußerten sich in erschwerter Miktion und cystitischen Symptomen, in zwei Fällen auch in Bluthamen. Bei zwei Patienten kam es später zu fast kompletter Urinretention. Beachtenswert ist das intermittierende Auftreten der Beschwerden. Auf Blasenspülungen gingen sie anfangs prompt zurück. Offenbar erholte sich die Muskulatur der Divertikel durch die längere Zeit fortgesetzte systematische Entleerung und konnte dann wieder der erforderlichen Arbeitsleistung nachkommen, bis sie wieder erlahmte und es zu neuerlicher Stauung im Divertikel kam. Urinieren in zwei Absätzen konnte in keinem Falle beobachtet werden. Bei allen drei Patienten war rectal oberhalb der Prostata ein Tumor zu tasten. In den zwei Fällen, wo cystoskopisch das Divertikel gefunden wurde, wurde er richtig als von der Blasentasche herrührend gedeutet, im dritten Fall führte auch der Palpationsbefund zu keiner richtigen Diagnose. Hier wurde der Tumor als die in das Rectum vorspringende entzündlich infiltrierte Blase aufgefaßt. In einem Fall konnte man nach der Entleerung der Blase mit dem Katheter, durch Druck auf die Tumorgegend nochmals trüben Harn herausbringen. Wir möchten besonders auf die Vorteile der Röntgenaufnahme der collargolgefüllten Blase hinweisen, welche uns genaue Aufschlüsse über die Größe des Divertikels und dessen Lagebeziehung bringt. In manchen Fällen kann man auf dem Röntgenschirm eigene Kontraktionen des Divertikels beobachten. Doch wird man wohl nur da zu dieser Methode greifen, wo schon bei der Cystoskopie die Tasche erkannt wurde. Jedenfalls ist das Cystoskop das wichtigste Hilfsmittel zur Diagnose dieser Erkrankung, und wird diese auch in den meisten Fällen auf cystokopischem Wege gemacht. Die übrigen Methoden, wie Palpation, Collargolfüllung, Katheterismus und Sondierung, unterstützen nur die schon gemachte Diagnose, helfen uns aber, ein genaues Bild der Erkrankung zu machen.

Über die Ätiologie der sogenannten angeborenen Blasendivertikel gehen die Meinungen der Autoren auseinander. Während die einen (Pagenstecher) die Entstehung durch eine embryonale Entwicklungsstörung zu erklären suchen, fassen andere (Englisch, Wagner) die echten Blasendivertikel als eine Ausstülpung auf, deren Ursache in einer Stauung des Blaseninhaltes, während des fötalen Lebens etwa

in urethralen Verklebungen zu suchen wäre. Die Auffassung der kongenitalen Divertikel als Doppelblasen dürfte wohl nur da stimmen, wo ein Ureter in das Divertikel selbst mündet, oder wenn, wie bei Peans Fall, eine zweite Urethra vorhanden ist, es sich also um eine wirkliche Doppelmißbildung handelt. Die Divertikel am Scheitel der Blase dürften auf ein teilweises Offenbleiben des Urachus zurückzuführen sein.

Welchen von diesen Theorien man sich auch anschließen möge, jedenfalls besteht ein großer Unterschied zwischen den sogenannten angeborenen und den im späteren Alter durch Harnstauung erworbenen Divertikeln. Während die Wand bei den angeborenen Divertikeln dieselbe Struktur aufweist, wie die der Blase, und besonders dicke Lagen aller Schichten der Blasenmuskulatur erkennen läßt, findet man bei den erworbenen Taschen gewöhnlich eine dünne Wand, in der nur ganz spärliche Bündel der Muscularis der äußeren Schicht, nachzuweisen sind. Hier handelt es sich um eine durch erhöhten Druck hervorgerufene hernienartige Ausstülpung der Blasenschleimhaut in einer gewöhnlich hochgradig trabekulär veränderten Blase, an muskelarmen Stellen, wie solche zwischen den vorspringenden Balken vorhanden sind. Wir finden auch die erworbenen Divertikel meist in größerer Anzahl von verschiedenen Dimensionen, doch können einzelne eine imponierende Größe erreichen. Die angeborenen treten fast immer nur in der Einzahl auf, doch findet man sie auch zu zweien symmetrisch gelegen.

Die schon von Englisch betonte üble Prognose der Blasendivertikel rührt von der früher oder später eintretenden Infektion her, die häufig ascendiert. Pyonephrose ist ein nicht allzu seltener Befund. Hauptsächlich sind es die seitlichen unteren, in der Nähe der Ureteren gelegenen Divertikel, die zu dieser Komplikation besonders inklinieren. Bei diesen kann der Ureter entweder einfach komprimiert, geknickt werden, oder seine Kontraktionsfähigkeit wird durch innige Verwachsungen mit dem Divertikelsack vermindert. Stauung im Nierenbecken, Dilatation desselben ist die Folge, die dann den besten Boden zur Infektion bildet. Solche Verwachsungen des Ureters bieten gelegentlich ein großes, wenn nicht unüberwindliches Hindernis bei der Exstirpation der Divertikel. So mußte Cholzoff in einem Falle die Radikaloperation aufgeben, da es ihm unmöglich war, den Ureter mit Sicherheit aufzufinden.

Was die Behandlung der angeborenen Divertikel betrifft, so muß hervorgehoben werden, daß von den konservativen Methoden nicht viel zu erwarten ist. Regelmäßiger oder Dauerkatheterismus mit Spülungen wird wohl, besonders bei weiter Kommunikationsöffnung, die Entzündungserscheinungen bessern, doch kann das Divertikel auf diese Weise nicht zum Schrumpfen gebracht werden, wie es bei erworbenen

Ausstülpungen beobachtet wurde. Wird bei solchen die Ursache der Stauungen beseitigt, so kann es zu Restitutio ad integrum kommen. Cholzoff erwähnt einen derartigen Fall.

Nicht viel mehr leisten die palliativen Operationsmethoden. Durch einfache Drainage des Divertikels läßt sich keine Verödung des Sackes erzielen. Ebensowenig erfreulich sind die Resultate bei operativer Erweiterung der Kommunikationsöffnung, wie sie von Lennander und Serralach angegeben wurde. Einige Zeit nachher hat die Öffnung die gleiche Gestalt angenommen, wie sie vor der Operation war. Auch in unserem Fall wurde, da eine Radikaloperation nicht möglich war, die Öffnung mit der Schere erweitert. Bei der einige Wochen nach der Operation vorgenommenen Cystoskopie war von einer Vergrößerung der Öffnung nichts mehr zu sehen, vielmehr zeigte sie, abgesehen von einer entzündlichen Schwellung, so ziemlich dieselbe Konfiguration wie vorher. Zaaijer beobachtete das gleiche, ebenso mußte Porter, nachdem er zuerst ohne Erfolg eine suprakubische Drainage angelegt, dann in einem zweiten Akt die Divertikelöffnung erweitert hatte, sich doch zur Exstirpation des Sackes entschließen, nachdem auch nach der zweiten Operation die Erscheinungen von seiten des Divertikels weiterbestanden. Ljungreen erzielte durch eine Anastomose zwischen Blase und Divertikel Heilung. Sichere Heilung gewährleistet nur die radikale Entfernung des Divertikels. Doch ist diese Operation häufig mit großen Schwierigkeiten verbunden. Ausgedehnte pericystitische Verwachsungen mit der Nachbarschaft erschweren die Operation ungemein, machen sie manchmal technisch unmöglich. Verwachsungen mit dem Ureter, wie es bei tief gelegenen Divertikeln nicht selten vorkommt, erfordern, wenn die Auslösung des Harnleiters nicht gelingt, Resektion desselben und Implantation des Stumpfes in die Blase. (Pagenstecher, Cholzoff.)

Die Exstirpation kann je nach der Lage des Divertikels auf verschiedenem Wege vorgenommen werden. Pagenstecher wählte bei einem Divertikel der seitlichen unteren Wand den sakralen Weg unter temporärer Resektion des Kreuzbeines, wobei der eine Ureter reseziert und in die Blase implantiert werden mußte. Bei höher gelegenen Divertikeln ist der Weg durch die Bauchdecken der geeignetere. Wenn möglich, soll die Exstirpation ohne Eröffnung des Peritoneums ausgeführt werden, um eine Infektion der Bauchhöhle durch den gewöhnlich schwer eitrigen Divertikelinhalt zu verhindern. Brongersma, Eberts, Czerny, Kroiss, Wulff und Young (in 3 Fällen) gelang die Exstirpation auf extraperitonealem Wege. Tiefe Lage und ausgedehntere Verwachsungen machen gelegentlich die Eröffnung des Peritoneums notwendig (v. Eiselsberg, Porter, Riedl, Zaaijer). Manche Chirurgen (Cholzoff, Porter, Wulff, Zaaijer) zogen es vor, zweizeitig zu operieren, sei es,

daß sie zuerst eine der weniger eingreifenden palliativen Methoden versuchten, sei es, daß sie den Patienten den eingreifenden Eingriff nicht auf einmal zumuten wollten.

Behufs besserer Orientierung ist die Eröffnung der Blase angezeigt. Meist wurde auch die Sectio alta vorgenommen. Es wird dadurch die Auffindung des Divertikels wesentlich erleichtert. Young entfernte bei einem 63jährigen Mann ein an der Vorderseite gelegenes Divertikel ohne Eröffnung der Blase und des Peritoneums. Anschließend daran exstirpierte er die hypertrophische Prostata auf perinealem Wege.

Bei nicht verwachsenen und nicht allzu großen Divertikeln gelingt gelegentlich die Abtragung durch Einstülpen des Sackes in das Blasenlumen, indem man mit einem Instrument in die Öffnung eingeht, die Wand des Divertikels faßt und den ganzen Sack in die Blase vorzieht (v. Eiselsberg, Riedl).

Auf vaginalem Wege exstirpierte Pean bei einem jungen Mädchen ein kongenitales Divertikel, doch handelte es sich in diesem Fall eigentlich um eine Doppelblase mit doppelter Urethra.

In unserem Fall schien nach der Lage des Divertikels die Exstirpation von einem Schnitt durch die Bauchdecken möglich. Es wurde zuerst versucht, ohne Eröffnung der Blase an das Divertikel unter Zurückschiebung des Peritoneums heranzukommen. Doch gelang es nicht auf diese Weise, trotz der in den Sack eingeführten Metallsonde, das Divertikel aufzufinden. Es mußte daher die Blase eröffnet werden, doch machte der gegen das Rectum gelegene und dort fest fixierte Tumor die Exstirpation auf diesem Wege unmöglich. Vielleicht hätte die Operation auf sakralem Wege unter Resektion des Kreuzbeins mit Erfolg zu Ende geführt werden können, doch wagte man nicht, dem Patienten bei seinem recht schlechten Allgemeinzustand einen so schweren Eingriff zuzumuten.

Bei der äußerst üblen Prognose der angeborenen Blasendivertikel ist also ein energisches Einschreiten angezeigt. Die Operation der Wahl ist, wenn nur irgend möglich, die radikale Entfernung des Sackes, und es bleiben die palliativen Methoden nur für solche Fälle reserviert, bei denen entweder die Exstirpation aus technischen Gründen unmöglich ist, oder der Allgemeinzustand des Kranken die wesentlich eingreifende Radikaloperation nicht erlaubt.

Literaturverzeichnis.

Ausführliche Literatur bei Cholzoff, Die Behandlung der angeborenen Blasendivertikel und ihre klinische Bedeutung. Archiv f. klin. Chir. **94**, 89.

Ferner Brongersma, Annales de la Société Belge d'Urologie 1909. Nr. 2.

Casper, Über Altersblase. Zeitschr. f. Urologie 5. Heft. 1912.

Cuturi, Sur en cas de nephrite chronique unilaterale consecutive à une grosse cellule vésicale. Ann. d. mal. org. gen. urin **11**, Nr. 17. 1906.

Edmont Eberts, The surgical treatment of non resilient diverticulum of the bladder. Ann. of surg. Nov. 1909.

Ehrhardt, Inversion eines Blasendivertikels als Komplikation der Prostatektomie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 49. 1910.

Fenwick, H., Divertikulum from a carcinomatous bladder. Brit. med. Journ. 1896.

Fischer, (New York), Die kongenitalen Divertikel der Blase.

Kroiss, Zur Diagnose und Behandlung des angeborenen Blasendivertikels. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **111**.

Perthes, Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Blasendivertikel. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **100**.

Porter, Boston Med. and. Surg. Journ. 1907.

Sugimura, Über die Entstehung der sogenannten echten Divertikel der Blase, insbesondere des Blasengrundes, nebst Beiträgen von der Pathologie der Muskulatur und elastischen Gewebe der Blase. Virchows Archiv **204**, 349.

— Beitrag zur Kenntnis des echten Divertikels an der Seitenwand der Blase mit besonderer Berücksichtigung seiner Entstehung. Virchows Archiv **206**, 10. 1911.

Target, The pathology of cystic tumors connected with the bladder. Brit. med. Journ. 1893.

Todd, A case of diverticulum of the upper part of the bladder. Brit. med. Journ. 1910.

Young, The operative treatment of vesical diverticulum with report of four cases. The John Hopkins hospital Reports **13**. 1906.

Zaaijer, Zur Operation der kongenitalen Blasendivertikel. Beiträge z. klin. Chir. **75**, 3. Heft. 1911.

Über paravesicale chronisch entzündliche Bauchdeckengeschwülste.

Von

Dr. A. Hock (Prag-Karlsbad).

Mit 2 Textfiguren.

(Eingegangen am 4. Juli 1913.)

Chronisch entzündliche Bauchdeckengeschwülste sind schon früher wiederholt beschrieben worden. Eine erhöhte Aufmerksamkeit wurde ihnen jedoch erst zuteil, seit Schloffer im Jahre 1908 auf dem Deutschen Chirurgenkongresse auf sie die Aufmerksamkeit lenkte. Wir verstehen darunter Bauchdeckengeschwülste, die sich gewöhnlich kürzere oder längere Zeit nach einer im Bereiche des Unterleibes vorgenommenen Operation entwickeln und aus sklerotischem Bindegewebe bestehen, dessen Incision meist in beträchtlicher Tiefe auf einen Eiterherd führt, in dessen Mitte nicht selten ein von der Operation herrührender Seidenfaden gefunden wird. Öfter haben diese Geschwülste den Eindruck von malignen Tumoren hervorgerufen und zu sehr ausgedehnten, die Entfernung derselben bezweckenden Operationen Anlaß gegeben, welche, wie wir heute wissen, überflüssig sind und der bloßen Incision und Drainage der Eiterhöhle, welche zur vollkommenen Heilung führen, weichen müssen. In der Mehrzahl der veröffentlichten Fälle entstanden diese Bauchdeckengeschwülste im Anschlusse an eine Hernienoperation, doch sind sie auch nach anderen Eingriffen, z. B. wegen Perityphlitis oder Gallensteinen beobachtet worden.

Bei den bisher genannten Fällen von Bauchdeckengeschwülsten bestand keine Beteiligung der Harnblase. Durchmustern wir die urologische Literatur, so stoßen wir jedoch auf Fälle, welche zwar unter anderem Titel veröffentlicht, sich doch als identisch mit obigen Bauchdeckengeschwülsten herausstellen und sich von ihnen nur durch eine Beteiligung der Blase an dem Prozesse unterscheiden. So berichten z. B. Muller und Desgouttes[1]) unter dem Titel: Phlegmone chronique ligneux de la cavité de Retzius den Fall eines 25jährigen Mannes, der 4 Jahre bevor sie ihn zur Beobachtung bekamen, wegen rechtsseitiger Inguinalhernie operiert worden war. Die Wundheilung erfolgte mit Eiterung. Ein Jahr später begannen Schmerzen im Unterleibe, seit 2 Jahren entwickelte sich eine diffuse harte Geschwulst. Incision vom Nabel bis

[1]) Lyon méd. 1907, Nr. 17.

zum Os pubis durch speckiges, unter dem Messer knirschendes Gewebe. Man gelangt in eine buchtige Höhle im kleinen Becken. Später entleerte sich aus einer kleinen Nabelfistel ein Seidenfaden.

Auch F. Necker[1]) beschreibt als chronische sklerosierende Paracystitis (paravesicale Holzphlegmone) einen hierher gehörigen Fall. Der Zustand seines Falles, eines 20jährigen Kaufmannes, verschlechterte sich zwei Jahre nach perinealer Lithotomie. Drei Finger unter dem Nabel stieß man auf eine außerordentlich derbe, wie brettharte Resistenz. Nirgends Rötung, nirgends Ödem. Harn normal. Wegen schlechten Allgemeinbefindens ausgeführte Incision brachte Heilung. Necker hält die Krankheit für ätiologisch noch nicht sichergestellt und reiht sie in pathologisch-anatomischer Beziehung der Reclusschen Holzphlegmone an, welche — nach Ziegler — darstellt, „eine exquisit chronische, durch fortschreitende Schwellung und Verhärtung der befallenen Bezirke charakterisierte Entzündung, deren Wesen in einer durch Strepto- oder Staphylokokken bewirkten, fortschreitenden Granulationswucherung und Bindegewebsneubildung besteht, während Eiterung fehlt oder auf umschriebene Stellen beschränkt ist". Andere Lokalisationen sind nach Necker äußerst selten. „Betagh sah die Holzphlegmone zweimal an der Bauchwand im Anschlusse an Bassini - Operationen auftreten."

Häufig scheint das Leiden nicht zu sein. Necker bezeichnet es als selten und Portner[2]) kommt sogar zu der Ansicht, „daß chronische Paracystitis bei Männern wohl überhaupt nicht vorzukommen scheine."

Veranlassung zu obigen Bemerkungen gab mir die folgende, in mehrfacher Hinsicht interessante Beobachtung, betreffend einen 52jährigen Herrn, der mir Ende Juni 1912 von seinem Arzte wegen chronischer, trotz sachgemäßer Behandlung nicht zur Heilung kommender Cystitis zugewiesen wurde.

Zwei Jahre vorher war bei ihm eine Bassini - Operation vorgenommen worden. Fünf Wochen später begann Harndrang, der immer stärker wurde, so daß Patient bei Tag und Nacht jede halbe Stunde urinieren mußte. In der Harnröhre bestand dabei ein Schneiden, aber kein heftiger Schmerz. Die Untersuchung des kräftigen Mannes ergab eine etwa kleinfaustgroße Geschwulst über der linken Leiste, welche bis an die von der Hernienoperation herrührende Narbe heranreichte. Die Haut darüber war normal, nicht ödematös, nicht gerötet, nur mäßig empfindlich. Der Harn war trübe, enthielt reichlich Eiterzellen und wenig Eiweiß. Cystoskopisch erschien die Blasenschleimhaut nicht sehr verändert; nur im Bereiche der vorderen Blasenwand und zwar im Bereiche der linken Hälfte, konnte man folgenden eigentümlichen Befund erheben: In einem etwa über walnußgroßen Bezirke sah man traubige und kugelige Excrescenzen, die in ihrer Totalität erst bei verschiedener Einstellung des Cystoskops zu übersehen waren, von in nebenstehender Abbildung (Fig. 1), welche nach der Natur gezeichnet ist, er-

[1]) Wiener med. Wochenschr. 1907, Nr. 40.

[2]) Therapeutisches Taschenbuch.

sichtlicher Form. Die Farbe der Tumoren war lichtrosa, die der Schleimhaut in der nächsten Umgebung der Tumoren wesentlich stärker rotgefärbt. Zwischen den traubigen Excrescenzen schlängelte sich etwa bogenförmig ein weißes, sehnenartig aussehendes, bandartiges Gebilde, dessen Natur nicht ganz klar erschien, das aber den Eindruck eines Fremdkörpers erweckte. Einzelne Teile dieses Gebildes waren unter den Excrescenzen verborgen und wurden erst bei verschiedenartiger Einstellung des Cystoskopes dem Auge zugänglich. Der cystoskopische (Fig. 1) Befund erinnerte sehr lebhaft an den bei Blasenpapillomen üblichen, und um volle Klarheit zu erhalten, trug ich auf endovesicalem Wege einige der eigentümlichen Bildungen zum Zwecke histologischer Feststellung ab. Das eigentümliche bandartige Gebilde mit der cystoskopischen Pinzette zu entfernen, gelang nicht, da es fest an der Wand haftete. Die so bewerkstelligte Abtragung eines Teiles der Excrescenzen, welche am 24. VI. vorgenommen wurde, hatte gleichzeitig den Erfolg, daß Patient bereits am nächsten Tage berichtete, er fühle sich um mindestens 50% besser. Da seine Beschwerden so sehr nachgelassen hatten, wurde er auf eigenen Wunsch vorläufig nach Hause entlassen. Am 7. August kehrte er jedoch mit einer Verschlimmerung wieder, er hatte Temperatursteigerung bis 38,5, die Schwellung über dem linken Poupartschen Bande war empfindlich, und ich entschloß mich daher, am nächsten Tage zur Incision des Tumors in der Leiste. Das Messer drang durch ein speckiges, bretthartes, unter dem Messer knirschendes Gewebe hindurch, bis ich in beträchtlicher Tiefe auf einen Eiterherd stieß, wobei sich etwa 2 Eßlöffel Eiters entleerten. Drainage. Am 21. August mit kleiner, schön granulierender Wunde entlassen. Am 6. Oktober stellte sich Patient wieder vor. Die Wunde war vollkommen verheilt, der Urin klar, die Beschwerden — auch der Harndrang — vollkommen verschwunden. Cystoskopisch erschien die Blase überall vollkommen normal, der abnorme Befund war verschwunden und nur ein winziger, punktförmiger dunkler Fleck, der seiner Lage nach der Stelle der früheren Excrescenzen entsprach, war daselbst noch nachweisbar — als einzige Andeutung des früheren Prozesses.



Fig. 1.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß die Schwellung über der linken Inguinalgegend in meinem Falle einen jener eingangs erwähnten Bauchdeckentumoren darstellt.

Was ihn von jenen Fällen unterscheidet ist nur die Beteiligung der Blase an dem Prozesse, analog den gleichfalls erwähnten Fällen von Necker und Muller und Desgouttes. Es erscheint mir mit Rücksicht auf die Identität der Prozesse besser, in diesen Fällen von einer paravesicalen chronisch entzündlichen Bauchdeckengeschwulst zu sprechen und die von den beiden genannten Autoren gewählte Bezeichnung einer Holzphlegmone fallen zu lassen. Liegt doch der einzige Unterschied zwischen diesen Fällen und den von Schloffer als Bauchdeckentumoren beschriebenen nur in der Beteiligung der Blase. Wir haben

schon oben gesehen, daß die entzündlichen Bauchdeckengeschwülste histologisch das gleiche Bild liefern, wie die Reclussche Holzphlegmone am Halse. Vielleicht ist es hier am Platze, daran zu erinnern, daß auch noch an einer anderen Stelle ähnliche Tumorentwicklungen beobachtet werden, und zwar am Perineum. Ich meine die manchmal tumorartig erscheinenden Callusmassen bei alten Harnröhrenstrikturen. Dittel hat darauf hingewiesen, daß es sich dabei manchmal weniger um eine Striktur der Harnröhre, sondern mehr um eine Kompression durch die manchmal enormen Callusmassen handelt und empfahl in solchen Fällen die Ausschälung dieser mächtigen Massen schwieligen Bindegewebes. Es liegt nahe bei allen diesen Prozessen eine in der Tiefe der Gewebe entstandene geringgradige Infektion als Ursache anzunehmen, die nicht kräftig genug ist, eine eitrige Einschmelzung des Gewebes rasch zu bewirken. Die Entzündungserreger erzeugen dann eine schwielige Kapsel, durch welche die relativ geringen entzündlichen Produkte des Eiters sich nicht bis an die Oberfläche Bahn brechen können, um so weniger, je tiefer der Entzündungsherd gelagert ist.

Der cystoskopische Befund ist wohl am besten als ein bullöses Ödem — ödematöse Zottenbildung — zu erklären, welches sich an der Stelle entwickelte, wo die paracystitische Entzündung an die Blase heranreichte und das zwischen den Excrescenzen sich hinschlängelnde weiße Band kann wohl nur der starke Seidenfaden gewesen sein, welcher zur Ligatur des Bruchsackes verwendet worden war. Ob der Faden erst später in die Blase einwanderte oder gleich bei der Ligatur des Bruchsackes die Blase mitgefaßt wurde ist schwer zu sagen, doch erscheint mir letzteres wahrscheinlicher.

Das bullöse Ödem wurde zuerst von Störk[1]) an der Leiche beschrieben, von Kolisch zuerst cystoskopisch gesehen. Seine cystoskopische Ähnlichkeit mit einem Papillom der Blase kann sehr groß werden, so daß schon Störk erwähnt: „Die ödematöse Zottenbildung scheint mir nicht nur als pathologisch-anatomisches Kuriosum besprechenswert. Sie muß gewiß auch intra vitam gelegentlich zur Beobachtung kommen. Tatsächlich wurde der im Anfang dieses Abschnittes ausführlich behandelte Fall intra vitam cystoskopisch untersucht und die klinische Diagnose auf Papillom der Harnblase gestellt." Ich selbst fand bei Nitze einzelne Abbildungen von Blasentumoren, die so täuschend dem bullösen Ödem gleichen, daß nach dem Bilde eine Verwechslung nicht undenkbar wäre. Nicht nur makroskopisch, auch histologisch kann die Frage, ob Papillom oder Ödem vorliegt, Schwierigkeiten machen In meinem Falle wurde tatsächlich nach der ersten histologischen Untersuchung ein Papillom diagnostiziert. Ein späterer, von Herrn Professor A. Ghon, dem ich hierfür den besten Dank ausspreche, freundlichst er-

[1]) Über eine eigentümliche Form des Blasenschleimhautödems.

hobener Befund (Fig. 2) lautet: „Das kleine Gewebstückchen zeigt eine höckerige, zum Teil grob papilläre Oberfläche. Das Epithel ist geschichtetes Pflasterepithel mit einigen Rundzellen zwischen den epithelialen Elementen. Das vorhandene subepitheliale Gewebe ist sehr stark ödematös und enthält zerstreut, unter dem Epithel etwas dichter, einkernige Rundzellen, darunter auch einige eosinophile und spärlich polymorphkernige Zellen.

Nach diesem Befunde liegt demnach ein papillomähnliches Gebilde vor, das entweder als ödematöses Papillom aufgefaßt werden kann oder aber als ein Ödem der Schleimhaut mit papillärem Aussehen.“

Wie wichtig eine genaue Diagnose in derartigen Fällen ist, zeigt der

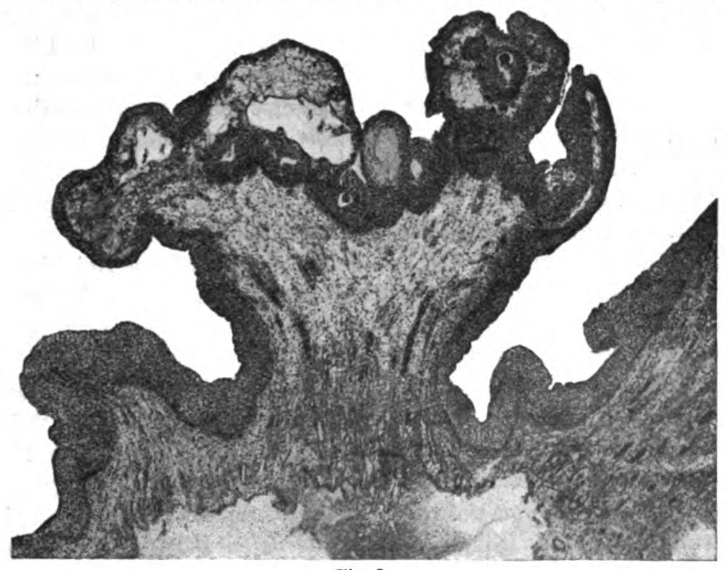


Fig. 2.

Umstand, daß man leicht hätte verleitet werden können, das Papillom durch Sectio alta zu beseitigen, während der cystoskopisch wahrnehmbare Tumor durch bloße Incision des paravesicalen Abscesses verschwand.

Für die Möglichkeit einer Entwicklung einer papillären Wucherung aus einem bullösen Ödem finden wir auch in der Literatur Hinweise. So sagt schon Ulzmann[1]): „Wenn jedoch in einzelnen Fällen das Oedema bullosum zur Bildung papillärer, zottiger oder traubenförmiger Excrescenzen führt, so mag dies wohl in individuell verschiedenen anatomischen Verhältnissen der Blasenschleimhaut begründet sein.“

Der klinische Verlauf meines Falles zeigt allerdings von dem bei Papillom sonst beobachteten Abweichungen, und zwar: 1. Mangel der Blu-

[1]) Zitiert von Zechmeister und Matzenauer, Cystitis colli proliferans oedematosa. Centralbl. f. Krankh. der Harnorgane 1901.

tungen, 2. das Verschwinden des „Papilloms" nach Beseitigung der paravesicalen Eiterung.

Letzterer Umstand läßt sich sowohl für die Auffassung eines bullösen Ödems als eines Papilloms verwerten. Das Verschwinden des ersteren ist einfach erklärt durch Beseitigung der Störung in der Lymphzirkulation durch die Beseitigung der paravesicalen Eiterung. Aber auch das Verschwinden eines wirklichen Papilloms wäre nicht ganz unverständlich, wenn die Ursache — der chronisch wirksame Reiz — durch Entleerung des Eiters wegfällt.

In meinem Falle handelt es sich also um einen chronisch entzündlichen Bauchdeckentumor nach Hernienoperation, der sich von den auf dem Deutschen Chirurgenkongresse mitgeteilten durch die Beteiligung der Blase an dem Prozesse unterscheidet, von den von mir in der Literatur gefundenen Fällen aber dadurch, daß der die Eiterung unterhaltende Seidenfaden in der Blase cystoskopisch nachweisbar war. Dieser Seidenfaden fand sich inmitten eines Bezirkes von ödematöser Zottenbildung. In dem Falle von Necker, wo ebenfalls ein cystoskopischer Befund mitgeteilt ist, bestand bloß ausgesprochene Anämie des betreffenden Bezirkes der Blase.

Von Interesse erscheint noch, daß derselbe entzündliche Reiz einerseits einen entzündlichen Bindegewebstumor zur Entwicklung gebracht und gleichzeitig die Papillen der Blase zur papillären Wucherung angeregt hatte.

Daß ein chronischer Reiz zur Tumorbildung führen kann, ist ja heute eine allgemein geteilte Anschauung. So sagt Bashford[1]: „Die über die ganze Welt ausgedehnte Untersuchung hat dem chronischen Reiz erhöhte Bedeutung verliehen als einem indirekten ätiologischen Faktor bei gewissen Krebsformen. Die Reize selbst sind mannigfaltigster Art, und es fehlt jeder Beweis dafür, daß ihre gemeinschaftliche ätiologische Bedeutung die ist, als Eintrittspforte für einen Parasiten zu dienen."

Vielleicht ist die Idee nicht ganz unberechtigt, daß die Wucherung verschiedener Gewebe, mag sie nun zu typischer oder atypischer Tumorentwicklung führen — oder wie bei Herzvergrößerung infolge von Nierenleiden, bei Vergrößerung einer Niere nach Entfernung der zweiten oder bei Vergrößerung der Schilddrüse und Prostata im Sinne einer Hypertrophie — bedingt ist durch chronische Reize wahrscheinlich chemischer Natur, von denen man die Annahme machen müßte, daß jeder nur auf ein bestimmtes Gewebe, quasi spezifisch wirkt. Bei der Prostata z. B. könnte dieser Reiz durch Veränderungen der inneren Sekretion gesetzt sein, eine Vorstellung, welche der von Mac Ewan ausgesprochenen nahekommt[2]).

[1]) Bashford, Das Krebsproblem. Deutsche med. Wochenschr. 1913, Heft 1.

[2]) Hypertrophie, entstanden durch Hodenatrophie mit mangelhafter — die Prostatafunktion regelnder — innerer Sekretion.

Ureterblasenscheidenfistel nach kriminellem Abort.

Von
Dr. Fritz Ludwig,
1. Assistenzarzt.

(Aus der geburtshilflich-gynäkologischen Universitätsklinik Bern [Direktor: Prof. Dr. H. Guggisberg].)

Mit 1 Textfigur.

(Eingegangen am 5. Juli 1913.)

Die Zahl der Ureterenscheidenfisteln hat infolge der erheblichen Zunahme ausgedehnter gynäkologischer Operationen in den letzten Jahren eine außerordentlich große Vermehrung erfahren. Was die Ätiologie derselben anbetrifft, so sind die sogenannten geburtshilflichen Fisteln, welche durch geburtshilfliche Eingriffe hervorgerufen sind, eher im Rückgang begriffen, da durch die günstigen Resultate, welche die Sectio caesarea besonders in den letzten Jahren ergeben hat, die Zahl der schwereren geburtshilflichen Operationen, wie hohe Zangen und zerstückelnde Eingriffe, bedeutend zurückgegangen sind. Ebenso ist die Zahl der nach schweren, spontanen Geburten infolge Drucknekrose entstandenen Fisteln eingeschränkt worden, durch rechtzeitige Entbindungen per laparotomiam.

Bedeutend ungünstiger verhalten sich jedoch die gynäkologischen Ureterfisteln. Der große Aufschwung, welchen die operative Gynäkologie sowohl auf vaginalem wie auch auf abdominalem Wege erfahren hat, trägt dazu bei, daß die Ureterfisteln als nicht mehr allzu seltene Komplikationen in den Vordergrund treten. Die große Zahl von Arbeiten über die Behandlung der Ureterscheidenfisteln nach operativen Eingriffen geben ein beredtes Zeugnis über die Tragweite, welche diese so gefürchteten Komplikationen mit sich bringen.

Ätiologisch noch sehr wenig gewürdigt, jedoch durch ihre Seltenheit um so interessanter sind die Ureterenscheidenfisteln, welche sich an kriminellen Abortversuch anschließen. Ich habe in der ganzen Literatur, soweit sie mir zur Verfügung steht, nur einen einzigen derartigen von Rathenow [1]) beschriebenen Fall von Ureterblasenscheidenfistel finden können.

Da wir letzthin an unserer Klinik einen ähnlichen Fall haben beobachten können, so hat es gewiß seine Berechtigung, denselben kurz mitzu-

[1]) Rathenow, Ein seltener Fall von traumatischer Ureterverletzung mit Fistelbildung. Rostock, Inaug.-Diss. 1909.

teilen, um auf die Entstehung von Ureterfisteln bei kriminellem Abortus aufmerksam zu machen.

30. IV. 1912. Aufnahme eines 25jährigen Dienstmädchens. Pat. will früher nie krank gewesen sein. Sie war mit 18 Jahren zum erstenmal menstruiert, immer regelmäßig alle 4 Wochen 2—3 Tage dauernd. Die letzte Periode hatte sie Anfang Februar 1912; hat noch nie geboren, nie Aborte durchgemacht.

Pat. gibt an, daß sie schon vor 3 Jahren an Blasenbeschwerden gelitten habe; sie will häufigen Harndrang und Brennen beim Urinieren verspürt haben. Auf ärztliche Behandlung hin sollen jedoch diese Beschwerden sehr rasch zurückgegangen sein. — Seit ca. 10 Tagen traten nun neuerdings ganz ähnliche, aber diesmal viel heftigere Schmerzen beim Wasserlösen auf, daneben klagte Pat., daß sie jeden Augenblick Drang verspüre, ihre Blase zu entleeren; der Urin ist in der letzten Zeit ganz trüb-eitrig geworden, dazu hat sich noch ein stark übelriechender, geradezu stinkender Fluor gesellt, so daß Pat. zwischen den Beinen ganz wund geworden ist. In den letzten Tagen will Pat. bemerkt haben, daß der eitrige Fluor einen stark urinösen Geruch bekommen habe, auch seien krampfartige Schmerzen in der Unterbauchgegend aufgetreten.

Auf näheres Befragen hin gibt Pat. an, vor 14 Tagen in einem Sanitätsgeschäft ein armiertes Bougie gekauft zu haben. Da sie sich schwanger fühlte und ihre Perioden seit ca. 10 Wochen ausgeblieben waren, versuchte sie mit diesem Bougie die Frucht abzutreiben und führte zu diesem Zwecke an drei aufeinanderfolgenden Abenden dasselbe langsam aber fest in die Vagina ein. Gewalt will sie dabei keine angewendet haben, im Gegenteil, sie behauptet jedesmal, beim Verspüren von Schmerzen das Bougie sofort wieder herausgenommen zu haben. Die jetzigen Beschwerden sollen seit etwa 5 Tage nach dem Abortversuch aufgetreten sein.

Status: Die Vagina ist voll jauchigen, fetzigen Inhaltes. Im rechten seitlichen Scheidengewölbe besteht eine verjauchte Höhle, von der aus bleistiftdicke Gänge in die Umgebung hineinziehen. Die Höhle ist mit bröckeligem Inhalt gefüllt; aus ihr entleert sich eine eitrige Flüssigkeit mit stark urinösem Geruch. Auf die erste Untersuchung hin bekommt man den Tastbefund, wie bei einem weit vorgeschrittenen Vaginalcarcinom. — Uterus in der 8. Woche der Gravidität. Konsistenzwechsel deutlich, Hegarsches Zeichen positiv.

Urinuntersuchung: Urin stark trüb, dickflüssig, schwach alkalisch, Eiweiß stark positiv, kein Zucker. — Im Sediment reichlich Leukocyten, vereinzelte Lymphocyten, reichlich Blasenepithelien, keine Zylinder, keine roten Blutkörperchen. Auf Bouillon wachsen Strepto- und Diplokokken.

Cystoskopie: Die Blasenschleimhaut zeigt die Erscheinungen sehr starker Cystitis. Die linke Uretermündung liegt an normaler Stelle, arbeitet in normaler Weise, ca. 8 Minuten nach einer intramuskulären Indigokarmin-Injektion wird aus dem linken Ureter in intensivster Weise Farbstoff ausgeschieden. — Auf der rechten Seite liegt die Uretermündung ebenfalls an normaler Stelle. Sie zeigt in ihrer Umgebung besonders starke Rötung der Schleimhaut. Eine Indigoausscheidung ist hier nicht nachzuweisen, hingegen ist sehr deutlich zu erkennen, wie die rechte Uretermündung sich regelmäßig kontrahiert, jedoch leer geht. — Nach außen oben von dieser Uretermündung sieht man in einer sternförmig eingezogenen, stark gefalteten Blasenwandpartie eine kleine unregelmäßige, rundliche, stark klaffende Öffnung in der

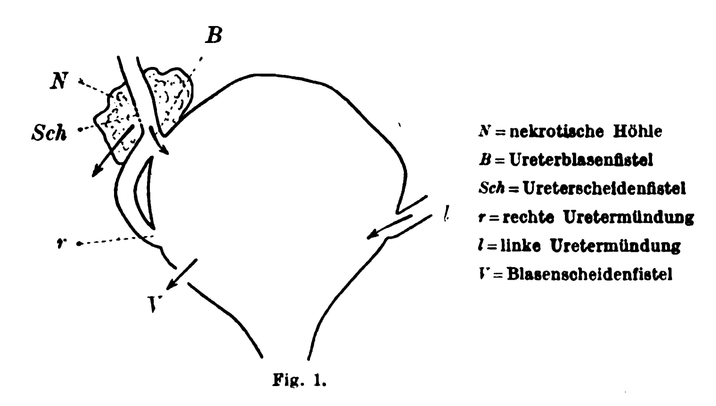


Fig. 1.

Schleimhaut, aus welcher sehr träge Indigo ausgeschieden wird. — Ca. $1^1/_2$ cm unterhalb der rechten Uretermündung läßt sich eine zweite, etwas größere, stark eingezogene Öffnung nachweisen. In ihrer Umgebung ist die Blasenschleimhaut sehr stark gerötet und deutlich gefaltet. Eine Ausscheidung von Indigo findet hier nicht statt. Mit dem Ureterkatheter kommt man durch diese Öffnung direkt in die Vagina.

Einspritzen von Methylenblau in die Blase. Kurz darauf ist der eitrige Inhalt in der Vagina auch blau verfärbt, also muß eine Kommunikation von der Blase mit der Vagina bestehen.

Bei der Harnseparation fließt nach intramuskulärer Indigokarmin-Injektion links sehr rasch blau verfärbter Urin ab, rechts ist die Ausscheidung sehr stark verzögert, hingegen nimmt auch hier nach ca. 15 Minuten der Urin deutlich blaue Farbe an.

Unsere Diagnose lautete also: Rechtsseitige Blasenscheidenfistel und Ureterblasenfistel (siehe Fig. 1).

Pat. bekommt täglich Blasenspülungen mit Borwasser und Kollargoleinspritzungen, Vaginalspülungen, Sitzbäder, Salol, Urotropin.

16. V. Vagina ohne Beläge, Fistel ist sauber, ohne Fetzen. Urin fließt immer noch ab.

18. VII. Operation (Prof. Dr. Guggisberg) zum Zwecke des Verschlusses der Blasenscheidenfistel. Große Episiotomie rechts. Im rechten Scheidengewölbe oben sitzt die kleine Fistel; es gelingt absolut nicht, die Fistel herunterzuziehen, deshalb wird von einem weiteren vaginalen Vorgehen abgesehen und von oben eingegangen. — Schnitt parallel dem Lig. inguinale in steiler Trendelenburgscher Lage, nachher wird stumpf eingegangen bis an das Peritoneum, dieses stumpf nach oben abgeschoben und stumpf tiefer vorgedrungen bis an die Vagina herunter. Die Blase erweist sich in ausgedehntem Maße mit der Vagina verwachsen. Sie wird losgelöst und nachher erscheint die Blasenvaginalfistel; die Öffnung wird so gut wie möglich geschlossen. Da der Ureter nicht sichtbar ist, muß man sehr vorsichtig sein in der Übernähung und es ist sehr fraglich, ob man in richtiger Weise die Fistel hat vernähen können. Schluß der Wunde. Einlegen eines Dauerkatheters.

12. VIII. In der Inguinalwunde zeigte sich 7 Tage nach der Operation eine Urinfistel, die sich vor 8 Tagen spontan schloß. Vorgestern wurde ein hühnereigroßer Absceß in der Wunde eröffnet. Seit einigen Tagen fließt aus der Vagina kein Urin mehr, deshalb wird der Dauerkatheter entfernt.

5. IX. Austritt. Es fließt gar kein Urin mehr aus der Vagina. Die Bauchwunde ist geheilt. Pat. fühlt sich wohl.

30. X. Spontane Geburt am Ende der Schwangerschaft.

16. XII. Wiedereintritt. Pat. hatte sich nach Spitalaustritt sehr wohl gefühlt und hatte den Urin 5—6 Stunden gut behalten können. Vor einigen Tagen soll nach einer Anstrengung (Fegen des Fußbodens) wieder plötzlich Urin abgegangen sein und seither leidet Pat. wieder anhaltend an Harnträufeln, es ist ihr nicht mehr möglich, den Urin zurückzuhalten. In der letzten Zeit traten nun auch Schmerzen in der rechten Nierengegend auf.

Cystoskopie. (Dr. Wildholz.) Blasenkapazität 80 g. Blasenschleimhaut zeigt Erscheinungen diffuser Cystitis mäßigen Grades. Die linke Uretermündung normal wie beim früheren Befund. Auf der rechten Seite liegt die Uretermündung an normaler Stelle. Sie zeigt in ihrer Umgebung besonders starke Rötung der Blasenschleimhaut. Kontraktionsbewegungen sind aber an dieser Uretermündung nicht zu erkennen. Sie liegt beständig leicht klaffend, regungslos da. Nach außen von dieser Uretermündung sieht man in einer sternförmig eingezogenen, stark gefalteten Blasenwandpartie eine kleine, unregelmäßig rundliche, stark klaffende Öffnung in der Schleimhaut. Eine Ausscheidung von Indigokarmin kann weder an dieser Öffnung, noch an der rechtsseitigen Uretermündung erkannt werden. Ein Ureterkatheter Nr. 6 läßt sich

durch die rechtsseitige Uretermündung ungefähr $1^1/_2$ cm weit vorschieben. Ein Abfluß von Urin durch den Ureterkatheter erfolgt nicht. — Durch die bereits erwähnte, etwa 2 cm außen oben von der rechten Uretermündung liegende Fistel eingeführter Katheter, dringt nur ca. $^1/_2$ cm vor, stößt dann auf ein Hindernis.

Einspritzen von Methylenblau in die Blase ergibt Schluß der Blasenscheidenfistel.

Bei der Harnseparation fließt nach intramuskulärer Indigokarmin-Injektion links sehr rasch blau verfärbter Urin ab, rechts wird absolut nichts ausgeschieden, hingegen wird das Vaginalsekret nach 15 Minuten intensiv blau verfärbt, es muß also noch eine direkte Kommunikation von dem rechten Ureter mit der Vagina bestehen, eine Uretervaginalfistel. Da keine große Aussicht vorhanden war, die Fistel durch einen erneuten operativen Eingriff zu schließen, und da die Niere tadellos funktionierte, entschloß man sich zur Nephrektomie.

1. III. Operation. (Prof. Dr. Guggisberg.) Schrägschnitt von der XII. Rippe nach vorne. Trennung der Fascien und Muskeln. Die Niere wird luxiert, sie ist vergrößert; der Ureter sehr stark verdickt. Der Ureter wird nach weit abwärts präpariert, unten mit einem Faden umschnürt, und mit dem Thermokauter durchgetrennt. Darauf werden die beiden Nierengefäße isoliert unterbunden, die Niere nach Unterbindung von einigen Gefäßen aus ihrem Bett herauspräpariert. Einlegen eines Xeroformdrain und Verschluß der Weichteilwunden in den einzelnen Schichten. —

15. III. Die Wunde ist per primam geheilt. Die linke Niere funktioniert tadellos. Pat. fühlt sich sehr wohl.

29. III. Geheilt entlassen.

Epikrise: Es ist wohl ein merkwürdiger Zufall, daß wir hier gerade die seltensten Urinfisteln nebeneinander vorfinden können und zudem in einem äußerst interessanten, wohl noch nie beobachteten ätiologischen Zusammenhang. — Fragen wir uns zunächst, wie diese Fisteln entstehen konnten und was für Komplikationen sich daran anschlossen. Es ist ohne weiteres klar, daß bei dem wiederholten Einführen des Bougie durch allzu rohes Vorgehen, dasselbe durch die Vaginalwand in die Blase gedrungen ist, und es so zur Bildung einer Blasenscheidenfistel gekommen ist. Offenbar wurde bei dem erneuten Einführen des Bougie die Vaginalwand an einer zweiten Stelle lädiert und kam dasselbe zufällig gerade zwischen Blase und Ureter zu liegen und hat hier zugleich die Ureterwand und die Blasenwand angestochen, so daß sich daraus eine Ureterblasenfistel entwickelte. Durch die Operation gelang es die Blasenscheidenfistel zum Schluß zu bringen und so fühlte sich Pat. vorübergehend wohl, da kein Urin mehr per vaginam sich entleeren konnte. In der Umgebung der Ureterblasenfistel bildete sich

jedoch ein gangränoser Herd aus, der sich allmählich immer weiter ausbreitete, bis schließlich durch ein äußeres Trauma ein Durchbruch des Abscesses in die Vagina stattgefunden hat, und der Urin nun durch den rechten Ureter in der Vagina seinen Abfluß fand und daraus nun eine Uretervaginalfistel entstand. Dadurch wurde natürlich die Ureterblasenfistel außer Funktion gesetzt, da aller Urin nun direkt in die Vagina sich entleeren konnte. In diesem entzündlichen Gewebe, das durch bindegewebige Wucherung den Zugang noch außerordentlich erschwert hätte, wäre der Erfolg einer Fisteloperation ganz aussichtslos gewesen, um so mehr, als die rechte Niere nur mangelhaft funktionierte und eine aufsteigende Infektion mit Sicherheit anzunehmen war. So blieb uns nichts anderes übrig, als die rechte Niere zu exstirpieren, wozu wir uns noch umso ruhiger entschließen konnten, da die linke Niere tadellos arbeitete. Der Erfolg war deshalb auch ein durchaus günstiger, da sich Pat. von diesem Moment an wieder vollständig wohl fühlte.

Der Fall ist dadurch noch um so interessanter, daß bei der Pat., trotz den ausgedehnten Verletzungen, welche der Abortversuch zur Folge hatte, die Schwangerschaft ruhig fortbestand, und die Geburt am Ende der Gravidität ganz spontan ohne irgendwelche Komplikationen vor sich ging. Nicht einmal der ausgedehnte operative Eingriff während der Schwangerschaft war imstande einen Abort hervorzurufen.

Ergebnisse.

Die Röntgenologie im Dienste der urologischen Chirurgie.

Von
Dr. S. Rubaschow.
(Aus dem Röntgeninstitute von Dr. M. Immelmann-Berlin.)

Mit 51 Textfiguren.

(*Eingegangen am 28. März 1913.*)

Die Röntgendiagnostik des uropoetischen Systems hat große Fortschritte gemacht. Nicht nur die pathologischen Konkremente, sondern die Niere selbst und auch die anderen Teile der Harnorgane können mittelst Röntgenstrahlen zur Darstellung gebracht werden. Leider bleiben diese diagnostischen Fortschritte öfters unausgenützt.

Ein entsprechendes Instrumentarium, gute Kompression und beiderseitige Untersuchung des ganzen uropoetischen Systems (Niere, Ureter, Blase) sind, kurzgefaßt, die technischen Hauptforderungen der Röntgenographie der Harnorgane.

Die Röntgenoskopie wurde lange Zeit als eine ganz unbrauchbare Nierenuntersuchungsmethode betrachtet. Die Mehrzahl der Röntgenologen beharrt auch heute auf diesem Standpunkte; es mehren sich jedoch die Anhänger der Methode, welche ihre Anwendung bei der Steinerkrankung der Niere für unerläßlich halten. Manche Autoren behaupten, daß nur große Steine auf dem Schirm zum Vorschein kommen. Diejenigen, welche die Methode oft angewendet haben, berichten, daß auch ganz kleine Steine röntgenoskopisch gut auffindbar sind (Comas-Prio, Rowden, Lejeune, Arcelin, Gardini, Pirie, Grigorieff). Sorgfältiges Abführen, scharfe Abblendung und Adaption der Netzhaut sind Hauptbedingungen für eine erfolgreiche Durchleuchtung. Diese zeigt uns nicht nur das Vorhandensein eines Steinschattens, sie erlaubt auch, die Beweglichkeit des Steines, d. h. die An- oder Abwesenheit der perinephritischen Verwachsungen festzustellen. Der mit Hilfe des Schirmes lokalisierte Steinschatten kann durch eine ganz kleine Tubusblende röntgenographiert werden, wodurch die Platte an Schärfe und Genauigkeit gewinnt. Durch die Röntgenoskopie bekommt man manchmal Antwort auf die Frage, welchem Organe der verdächtige Schatten angehört. Demnach ist diese Methode, in geeigneten Fällen in Anwendung gebracht, von Nutzen.

Die übliche Exposition bei Nierenaufnahmen beträgt 1—3 Minuten (Haenisch, Gocht, Albers-Schönberg, Immelmann u. a.). Bei einem beweglichen Organ wie die Niere sind jedoch kurzdauernde Expositionszeiten anzustreben. Bei solchen Schnellaufnahmen werden die Konturen schärfer, das Bild kontrastreicher und die den früheren Nierenaufnahmen eigene Verschwommenheit verschwindet. Belot, Lejeune, Pasteau, Arcelin, Holland, Hutchinson, Grigorieff, Nogier treten für die Schnellaufnahmen ein, und in dem Verstärkungsschirm, der in allen diesen Fällen zu gebrauchen ist, finden sie ein sehr wertvolles Unterstützungsmittel.

Die Hohlorgane des uropoetischen Systems können nicht ohne weiteres zur Darstellung gebracht werden. Sie müssen daher mit einem Kontrastmittel gefüllt werden, welches die Röntgenstrahlen mehr oder weniger absorbiert als die umgebenden Teile.

Zur Darstellung der Harnblase sind Bismutemulsionen empfohlen worden; da sie aber eine große Neigung zu Niederschlägen zeigten, und die Gefahr der Steinbildung nahebrachten, ist man von deren Anwendung abgekommen, mit Ausschluß der Blasentumoren, bei deren Diagnostik sie gute Dienste leisten (siehe entsprechendes Kapitel). Die Hauptmethode bildet die Untersuchung der Harnwege mit Kollargolfüllung nach Voelcker und v. Lichtenberg. Kollargol (Heyden) wird in 2—10proz. Lösung (in physiologischer Kochsalzlösung) bis auf 37° erwärmt gebraucht. Die Stärke der Lösung wird dem Zwecke entsprechend gewählt: eine schwächere für die Blase, eine stärkere für das Nierenbecken, für korpulente Personen usw. Im übrigen hat das nur eine untergeordnete Bedeutung, da auch große Dosen des Kollargols gut vertragen werden (Meyerstein). In Amerika wird auch Argyrol in 5—50proz. Lösungen angewendet (Jaches und Piernis, Uhle, Pfahler, Mackinney, Miller, Key u. a.). Bei der Kollargolfüllung wird folgende Technik befolgt: bei dem schon auf dem Aufnahmetische liegenden und zur Röntgenographie völlig vorbereiteten Patienten wird der Ureterenkatheterismus ausgeführt. Zwei kleine graduierte Glasirrigatoren mit der Kollargollösung, die am Fußende des Aufnahmetisches aufgehängt sind, werden mit den Ureterenkathetern verbunden, und die Lösung läuft unter sehr niedrigem Druck in beide Nierenbecken hinein. Die Kathetern dürfen nicht das ganze Ureterenlumen ausfüllen, damit die überschüssige Flüssigkeit an den Kathetern vorbei leicht in die Blase gelangen kann. Die Schnellaufnahme wird in der Zeit, während der die Flüssigkeit einläuft, gemacht, oder die Flüssigkeitszufuhr wird so lange fortgesetzt, bis der Patient leichte Schmerzen in der Nierengegend verspürt — ein Zeichen, daß die Becken gefüllt sind; dann wird die Injektion abgebrochen, und man geht zu der Plattenanfertigung. Wenn das Becken viel Eiter oder Bröckel, die sich nur

schlecht mit der Kollargollösung vermischen, enthält, so muß der Katheter eine Stunde vorher eingeführt und der Beckeninhalt aspiriert werden; erst dann kann die Füllung mit Erfolg vollbracht werden. In der Regel muß der Katheter bis ans Nierenbecken gebracht werden; auch wenn das unmöglich ist (etwaige Hindernisse im Ureter), gelingt manchmal die Beckenfüllung bei dem nur einige Zentimeter hoch hinaufgeschobenen Katheter. Nach der Aufnahme bleibt der Katheter noch einige Zeit im Ureter liegen; die Kollargolreste werden mittels einer 2proz. Borsäurelösung entfernt und die Diurese möglichst angeregt. Die Kollargolmethode leistet hervorragendes bei Untersuchungen aller Teile des Systems; sie verbreitet sich immer mehr (Braasch, Blum, Bergmann, Perischivkin, Bruce, Jaches und Piernis, Uhle, Pfahler, Key, Haenisch). Einige Autoren haben Hunderte von Kollargolaufnahmen gemacht. Die Methode scheint bei gewissen Vorsichtsmaßregeln ungefährlich zu sein. Es sind 2 Fälle bekannt, wo die Kollargolfüllung einen Schaden angerichtet hat. Jervell hat ein keilförmiges Gangrän der Niere beobachtet, das durch das Eindringen des Kollargols in das Nierengewebe verursacht war; er spricht sich auf Grund dieses Falles gegen die Anwendung der Spritze bei Injektion und der Kompression bei der Aufnahme aus. Rössle berichtet über eine Vergiftung durch Kollargolinjektion; nach v. Lichtenberg und Dietlen hält dieser Fall einer strengen Kritik nicht stand. Der angewandte Druck war zu stark; das klinische Bild entsprach nicht einer Kollargolvergiftung. Man kann demgemäß die Kollargolmethode als fast ungefährlich bezeichnen und sie der allgemeinen Anwendung empfehlen; bei Tuberkulose der Niere muß mit besonderer Vorsicht vorgegangen werden.

Eppinger füllte das Colon descendenz mit Luft, um auf diesem hellen Hintergrunde eine schärfere Zeichnung der Niere und ihrer Steine zu erzielen — eine wenig erfolgreiche und daher jetzt nicht mehr angewandte Methode. Bei den Blasenuntersuchungen haben Cowl, Wittek, Eppinger, Haberern Luft in das Blaseninnere eingeführt. Statt Luft kam dann Sauerstoff in Anwendung (Burkhardt und Polano). Man benutzt dazu entweder das Wollenberg - Drägersche Apparat oder, noch einfacher, einen Sauerstoffbehälter, der immer leicht zur Hand sein kann. Der Sauerstoffbehälter wird mittels des Katheters mit der Blase verbunden, leicht komprimiert, und auf diese Weise wird die letztere allmählich und ohne jegliche Gefahr entfaltet; dann wird der Penis über dem Katheter abgebunden und die Aufnahme der Blase gemacht. v. Lichtenberg und Dietlen haben die Sauerstoffanwendung für Nierenbecken- und Ureteraufnahmen vorgeschlagen und ausgeführt; der Sauerstoff gelangt aus dem Behälter durch den Ureterkatheter in das Becken; nach 2—3 Minuten ist dieses für die

Röntgenographie genügend gefüllt. Mit dieser Methode haben die Autoren sehr gute Bilder bekommen; besonders empfiehlt sich die Methode in Fällen, wo man einen Stein aufzufinden oder seine Lage zu bestimmen hat. Es erheben sich gegen die Sauerstoffeinblasung Stimmen (Albers-Schönberg, Kutner), die auf die Gefahr der Luftembolie hinweisen. v. Lichtenberg und Dietlen bezweifeln diese Möglichkeit; selbst beim Eindringen des Sauerstoffs ins Blut liegt noch keine Emboliegefahr vor, denn den Forschungen Demarquays, Gärtners, Stürtz' gemäß vertragen die Tiere ein langsames, kontinuierliches Sauerstoffeindringen in das Blut sehr leicht. Die Anzahl der Nierenbeckenuntersuchungen mit Sauerstoffüllung ist bisher nur gering; immerhin sind die eben erwähnten Befürchtungen nicht ganz von der Hand zu weisen, und deshalb ist eine größere Vorsicht am Platze. Was die Blase anbetrifft, so sind Fälle von Luftembolie mit tödlichem Ausgange nach Luftinjektion beschrieben (Levien, Nicolich, Marion). In den letzten zwei Fällen handelte es sich um Prostatektomien, und es ist anzunehmen, daß die erweiterten Venen dieser Prostatiker zur Entwicklung der Luftembolie nicht wenig beigetragen haben. Die Anwendung der Luftfüllung muß also ausgeschlossen werden; der Sauerstoff dagegen ist für die Blase unter gewöhnlichen Umständen gefahrlos.

Niere.

Die angeborenen Anomalien der Niere.

Die angeborenen Nierenanomalien sind selten, verursachen als solche selten Beschwerden, und deshalb ist ihre Feststellung recht schwierig. Die röntgenologische Untersuchung kann unter Umständen Aufklärung auf diesem schwierigen Gebiete bringen. Ich will hier nur die am öftesten vorkommenden Nierenanomalien — die Hufeisenniere, die Aplasie einer Niere und die Nierenektopie — näher erörtern.

Allen eben erwähnten Fällen ist ein gemeinsames negatives Moment — die Abwesenheit der Niere an ihrer normalen Stelle — eigen. Deshalb muß bei der Nierengegendaufnahme der charakteristische Nierenschatten fehlen. Aber in diesem Falle ist nur das positive Ergebnis ausschlaggebend, d. h. daß aus der Anwesenheit eines Nierenschattens mit Gewißheit auf die Anwesenheit der Niere geschlossen sein kann. Straeter weist darauf hin, daß nach einer Nephrektomie die durchschnittenen Muskeln einen Schatten geben können, der dem Nierenschatten sehr ähnlich ist; ich glaube aber kaum, daß solche Fälle zur Fehldiagnose Anlaß geben können. Wenn wir im Gegenteil auf der Platte den Nierenschatten nicht bekommen, so will es noch nicht heißen, daß die Niere auch tatsächlich fehlt. Albers-Schönberg, Haenisch, Immelmann teilen mit, daß es ihnen fast in allen Fällen gelungen ist, den Nierenschatten zu bekommen; Pasteau und Belot sahen ihn in 75%

ihrer Fälle; Arcelin — in 35%. Diese nicht übereinstimmenden Angaben lassen darauf schließen, daß zur Gewinnung des Nierenschattens eine ganze Reihe günstiger Voraussetzungen gehört. Von der Technik abgesehen, können ungünstige Bedingungen in dem zu Untersuchenden selbst liegen. Der Nierenschatten ist desto schärfer, je stärker die Fettkapsel ist; deshalb bekommen wir oft wider Erwarten schlechte Aufnahmen nicht bei fettleibigen, sondern bei mageren Leuten mit gut entwickelter und gespannter Muskulatur. Wie gesagt, können wir also der Abwesenheit eines Nierenschattens auf der normalen Stelle keine große Bedeutung zuschreiben; desto wichtiger ist für die Klärung der Lage der Befund eines ungewöhnlichen Nierenschattens auf der Stelle, wo man die Niere vermutet. Damit ist aber der Diagnose der Nierenanomalien nicht viel geholfen, da wir nur selten im voraus wissen, an welcher Stelle die Niere zu suchen ist; außerdem ist es schwierig, den anormalen Nierenschatten auf die Platte zu bekommen. Viel sicherere Aufschlüsse gibt uns die Feststellung der Lage des Nierenbeckens mit Hilfe der Uretersondierung und der Pyelographie.

Die Hufeisenniere.

Die Diagnose der Hufeisenniere mittels Pyelographie ist Botez gelungen: auf der Platte waren beide Becken tief unten und sehr nahe nebeneinander in der Mittellinie gelagert. Von einem ähnlichen Falle berichtet Michon; dabei war der Ureter auf einem unbestimmten Schatten projiziert, den er für den Hufeisennierenschatten hält. Steine, die sehr nahe an die Mittellinie herangehen, tief unten oder auch an der normalen Stelle (Roth) liegend, müssen den Verdacht erwecken, daß es sich um eine Hufeisenniere (oder um Nierenektopie, s. weiter) handelt (Fig. 1).

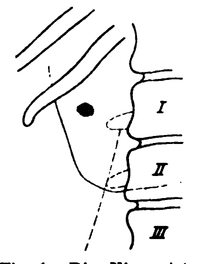


Fig. 1. Die Niere ist der Mittellinie sehr nahe, sie verdeckt den M. psoas und die Querfortsätze. Ihr Schatten greift nach der entgegengesetzten Seite über, wo die zweite Niere denselben Befund aufweist. In der Niere — ein Steinschatten (Roth).

Hoffmann beobachtete folgenden Fall: Schatten in der Lumbalgegend, der seiner Lage nach einem Uretersteine entspricht. Die Diagnose wird durch Einführung einer Uretesonde kontrolliert; diese gelangt gerade bis zum Stein, was als eine Bestätigung der gemachten Diagnose angenommen wird. Bei der Operation stellte es sich heraus, daß der Stein in dem Becken einer tiefsitzenden Hufeisenniere gelegen war.

Selbstverständlich kann auf Grund dieses Einzelfalles keine allgemeine Regel aufgestellt werden: eine Uretersondierung ohne Pyelographie kann überhaupt zu einer Fehldiagnose führen.

Wolff beobachtete einen großen Steinschatten tief unten im Becken; beide Ureterkatheter gelangten auf der Platte nur bis zu diesem Schatten; eine Hufeisenniere wurde vermutet. Bei der Autopsie ergab es sich, daß nur die linke Niere, die auch wirklich einen Stein enthielt, sich im Becken befand; die rechte Niere

war an ihrer normalen Stelle, aber der rechte Ureter war so fest mit der linken Niere verwachsen, daß der Ureterkatheter nur bis dahin gelangen konnte. Bei einer methodischen Untersuchung des ganzen uropoetischen Traktes und Anwendung der Pyelographie ist es höchst wahrscheinlich, daß die richtige Diagnose schon vorher gestellt worden wäre.

Kienböck ist der Meinung, daß ein Steinschatten, der tief unten und an der Wirbelsäule liegt, nur einer Hufeisenniere gehören kann; wir halten aber dieses Merkmal nicht für ausschlaggebend. Die beste Methode bleibt doch die Pyelographie, die mit Genauigkeit die Verhältnisse der Nierenbecken zur Wirbelsäule und zueinander feststellt. Mit großem Erfolge kann sie auch bei anderen Anomalien — Ren elongatus, Ren informis, Mißbildungen der Ureteren usw. — verwendet werden.

Die einseitige Nierenaplasie.

Die Abwesenheit einer Niere festzustellen, ist keine leichte Aufgabe, die leider auch die Röntgenstrahlen nicht immer mit Sicherheit zu lösen imstande sind. Der Mangel des Nierenschattens auf einer Seite (ceteris paribus) ist immer verdächtig. Dabei ist die ganze Nierengegend viel durchsichtiger. Der Psoas ist bis auf seine obersten Teile gut sichtbar, sowie der laterale Rand des Quadratus lumborum, der jetzt durch die Niere nicht verdeckt ist; auch der Rand der Leber resp. der Milz ist viel deutlicher abgegrenzt (Straeter). Die zweite Niere ist meistenteils hypertrophiert, und daher ist ihr Schatten im Umfange bedeutend vergrößert.

So berichtet Braasch von einem Gallensteinkranken, bei dem im rechten Hypochondrium ein Tumor, der an eine vergrößerte Niere erinnerte, palpiert wurde. Auf der Platte ist der rechte Nierenschatten vergrößert, der linke dagegen fehlt. Die Pyelographie zeigte rechts ein zwar vergrößertes, aber normal aussehendes Nierenbecken. Bei der Gallensteinoperation wurde tatsächlich festgestellt, daß die linke Niere fehlt und die rechte hypertrophisch ist.

Straeter konnte sich auch an einer Reihe von periodisch gemachten Aufnahmen überzeugen, daß nach einer Nephrektomie die übriggebliebene Niere an Größe zunimmt. Aus dem Falle Braasch können wir ersehen, daß der Röntgenbefund den Tatsachen entsprechen kann; aber in jedem Falle aus der Abwesenheit eines Nierenschattens auf den Mangel der Niere zu schließen, ist nicht statthaft.

Außer dem vollständigen Mangel einer Niere kommen auch Fälle ihrer Hypoplasie vor. Die rudimentäre Niere kann einen intensiven Schatten von ungewöhnlicher Form geben, der, wie es im Falle Gardini war, zu einer Fehldiagnose verleiten kann.

Auf der Platte sah man links einen steinverdächtigen Schatten, die Nierenumrisse fehlten; rechts war der Nierenschatten vergrößert. Bei der Operation stellte es sich heraus, daß die linke Niere fehlte; an ihrer Stelle wurde ein kleines fibröses Gebilde (wahrscheinlich eine rudimentäre Niere) gefunden, das den oben erwähnten Schatten erzeugte.

Nierenektopie.

Die Nierenektopie ist die häufigste angeborene Nierenanomalie. Die Niere ist gewöhnlich nach unten, vorne und medialwärts deplaziert; dementsprechend ist der Ureter kürzer und liegt der Wirbelsäule näher (Zondek). Die Nierenektopie läßt sich am besten mit Hilfe der Uretersondierung und der Pyelographie diagnostizieren. Nicht selten wird eine ektopische Niere mit einem Bauchtumor verwechselt; Fälle, wo eine solche Fehldiagnose nur bei der Operation entdeckt wird, kommen auch heute vor. Zur Differentialdiagnose muß immer die Pyelographie angewandt werden; diese hebt alle Zweifel auf. In solchen Fällen sehen wir den Nierenbeckenschatten auf der Höhe des 4.—5. Lendenwirbels oder noch tiefer, auf dem Darmbeine projektiert (Voelcker, Albarran und Erzbischoff usw.). Hesse wendete in vier Fällen, in denen ein Tumor sich in der Höhe des Sakrolumbalgelenkes befand, die Pyelographie mit Erfolg an: in 2 Fällen zeigten sich die Nierenbecken in der erwähnten Gegend, und die Diagnose der ektopischen Niere wurde durch die Operation bestätigt. In 2 anderen Fällen wurden die Nierenbecken in ihrer normalen Lage gefunden. Die Tumoren gehörten tatsächlich dem Darmtrakt (Dickdarm und ptotischer Magen) an. Endlich ist die ektopische Niere, wie es auch bei den anderen Nierenanomalien der Fall ist, zu allerlei Erkrankungen, hauptsächlich zur Steinbildung, prädisponiert. Die tiefe Lage des Steinschattens bewirkt nicht selten eine Verwechslung mit einem Ureterstein; diese Fehldiagnose (Wulff, Desnos u. a.) ist typisch. Die Pyelographie gibt auch in diesem Fall genaue Antwort.

Die erworbenen Lageanomalien der Niere. Wanderniere.

Die röntgenologische Untersuchung der Wanderniere bringt uns eine Fülle von interessanten Tatsachen mit, die sich auf die Lage der Niere und pathologische Zustände des Nierenbeckens und des Ureters beziehen. Das klinische Bild der Wanderniere ist so mannigfaltig und deshalb oft so unbestimmt, daß nur eine sorgfältige Untersuchung die Frage, ob die Beschwerden mit der Wanderniere und nicht mit anderen Ursachen im Zusammenhang stehen, zu lösen imstande ist.

Um die pathologische Lage der Niere feststellen zu können, müssen wir ihre normale Lage genau kennen. Um den Nierenschatten auf die Platte zu bekommen, ist eine gute Kompression und eine möglichst kurzfristige Expositionszeit, womit wir die respiratorische Beweglichkeit der Niere ausschalten, die Hauptbedingung. Die Aufnahmen von Béla Alexander zeigen am besten, mit welcher Deutlichkeit und fast körperlicher Plastik die Niere sich abbilden läßt. Gewöhnlich sehen wir nur die unteren zwei Drittel der Niere;

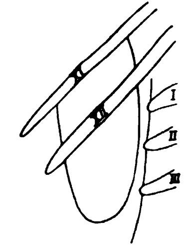


Fig. 2. Normale Lage der Niere (Immelmann).

die 12. Rippe, falls sie lang ist, durchschneidet den Nierenschatten an der Grenze des oberen und mittleren Drittels (Fig. 2). An der linken Seite ist manchmal auch der obere Nierenpol sichtbar, rechts niemals. Deshalb ist bei der Bestimmung der Nierenlage die untere Grenze und das Nierenbecken (bei der Pyelographie) maßgebend. Da individuelle Schwankungen und verschiedene Projektionen der Niere mit im Spiele sind, werden die Nierengrenzen von verschiedenen Autoren nicht übereinstimmend dargestellt. Die untere Nierengrenze liegt gewöhnlich in der Höhe des dritten Lumbalwirbels (Immelmann, Straeter u. a.) — an seinem oberen Ende, zwischen der Mitte und dem unteren Ende oder an seinem unteren Ende. Wenn der untere Pol der Niere bis zum vierten Wirbel hinabsteigt, betrachtet Straeter die Lage noch als normal, Immelmann dagegen sieht sie als pathologisch an. Das Nierenbecken befindet sich gewöhnlich in der Höhe des 1. oder zwischen dem 1. und 2. Lendenwirbel (Fig. 3 und 4). Nach alledem dürfen wir unbeträchtlichen Schwankungen der Nierenlage

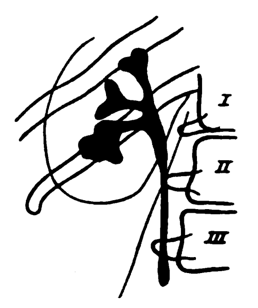


Fig. 3. Normale Lage der Niere; normale Lage und Form des Nierenbeckens (Dietlen).

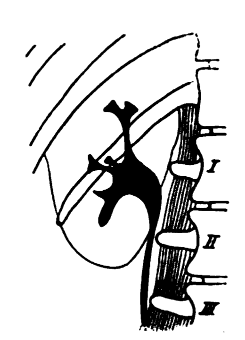


Fig. 4. Normale Lage und Form der Niere und des Nierenbeckens (Nogier).

keine besondere Bedeutung beimessen. Interessant sind auch die Beziehungen der Niere zu dem Musculus psoas: die Niere liegt dem Muskel parallel entweder dicht am Muskelrande oder ist von diesem durch einen schmalen hellen Streifen (wahrscheinlich Fett) getrennt. Die Niere liegt mit dem oberen Pol näher und mit dem unteren weiter von der Wirbelsäule entfernt.

Die Notwendigkeit einer röntgenologischen Untersuchung bei der Wanderniere ist bei den für die Palpation ungünstigen Verhältnissen — sehr fettreiche Bauchdecken, große Muskelspannung, Fixation der Niere durch Entzündungsprozesse — gegeben. Es sind auch Fälle von Verwechslung der Wanderniere mit beweglichen Darmtumoren oder Wandermilz beschrieben. Die Röntgenstrahlen erleichtern die Diagnose wesentlich:

Um den Charakter eines beweglichen Abdominaltumors festzustellen (Wanderniere oder Wandermilz), führte v. Illyés einen Katheter in den betreffenden Ureter ein; auf der Platte war sein Ende in der normalen Nierengegend; die Diagnose wurde zugunsten der Milz entschieden, was auch bei der Operation bestätigt wurde.

Die zwischen einer Wanderniere und einem Tumor schwankende Diagnose wird wesentlich erleichtert, wenn wir beide Gebilde auf die Platte bekommen (Söderlund). Sehr schöne Aufnahmen, welche verschiedene Stufen der Nierensenkung darstellen, werden von verschiedenen Autoren veröffentlicht. Am schönsten sind die Bilder, auf welchen auch der obere Pol der Niere zum Vorschein kommt (Nogier, Fig. 5, Schürmayer, Haenisch u. v. a.).

Bei der röntgenologischen Untersuchung der Wanderniere wird auch die Röntgenoskopie angewandt.

Bei der Röntgenoskopie beschäftigt uns nicht nur allein die Nierengegend. Nach Schürmayer soll die Nierensenkung (insbesondere auf der rechten Seite) Veränderungen in der Lage des Zwerchfells hervorrufen. Wenn wir die Durchleuchtung in lateraler Richtung vornehmen, so bemerken wir, daß der phrenicolumbale Winkel (den das Diaphragma mit der Wirbelsäule bildet), der gewöhnlich spitz ist, jetzt zu einem geraden wird; aber diese Erscheinung ist eher für eine allgemeine Enteroptose als für die isolierte Nierensenkung charakteristisch. Wenn wir die Hebung der Abdominalorgane mittels eines Gürtels bewirken, so wird der obengenannte Winkel wieder spitz. Bei der anteroposterioren Durchleuchtung unterscheiden wir an der Grenze des mittleren und inneren Drittels des Zwerchfells eine Art „Knickung", die Schürmayer für die Nierensenkung auch als pathognomonisch betrachtet. Die Durchleuchtung der Nierengegend selbst kann nur in seltenen Fällen ein klares Schirmbild der Niere geben; viel günstiger gestalten sich die Bedingungen, wenn ein Stein, welcher einen schärferen Schatten gibt, sich in der Niere befindet. Die Röntgenoskopie gibt uns Aufschluß über die respiratorische Verschiebbarkeit der Niere. Alle Untersucher sind darin einverstanden, daß die respiratorischen Bewegungen der Niere tatsächlich existieren, aber über deren Umfang herrscht keine Einigkeit. Arcelin beobachtete eine Verschiebbarkeit der Steine bis auf 2 cm; Cowl, Haenisch, B. Alexander bis auf 3 cm; dieselben Angaben macht auch Grigorieff, nur hat er in pathologischen Fällen diese Beweglichkeit bis auf 7 cm steigen gesehen. Dabei meint der letztere Autor, daß nicht nur die Amplitude der Bewegungen, sondern auch ihre Art von Wichtigkeit ist. Bei normalem ligamentösen Apparate sind die Nierenbewegungen langsam; im entgegengesetzten Falle werden die Bewegungen schneller und erfolgen ruckweise, besonders die Hebung.

Auch durch Röntgenographie läßt sich die Lage der Niere bei den verschiedenen Phasen der Atmung und verschiedenen Körperlagen

bestimmen. Nach Fenwick müssen 3 Aufnahmen gemacht werden: 1. in horizontaler Körperlage bei Exspiration; 2. in derselben Lage bei Inspiration, und 3. in vertikaler Stellung bei Inspiration. In diesem Falle kann es sich selbstverständlich nur um Schnellaufnahmen handeln. Straeter macht etliche Aufnahmen, wobei er mit dem Tubus einen Druck auf die Niere in verschiedenen Richtungen ausübt: die gesunde Niere wird diesem Drucke Widerstand leisten, die bewegliche dagegen demselben in allen Richtungen folgen. Sidney Lange empfiehlt zwei Aufnahmen bei verschiedenen Körperlagen vorzunehmen: in der Trendelenburgschen Position und in der ihr entgegengesetzten.

Alle oben beschriebenen Methoden erlauben uns, hauptsächlich die Senkung der Niere zu konstatieren. In der letzten Zeit ist unsere Aufmerksamkeit auch auf andere Verlagerungen der Niere — nach der Mittellinie, Drehungen um die Längs- und Querachse — gelenkt. Diese Verlagerungen entgehen der Palpation und verursachen nichtsdestoweniger häufig wichtige pathologische Erscheinungen seitens des Nierenbeckens und des Ureters. Die röntgenologische Untersuchung kann die Art der Nierenverlagerung aufklären. Bei der medialen Verlagerung verdeckt die Niere auf der Platte den m. psoas und teilweise auch die Querfortsätze der Lumbalwirbel (Fig. 5). Nicht selten sehen wir den unteren Pol der Wirbelsäule näher stehen als den oberen; auch kann die Niere sich der 12. Rippe fast parallel verlagern (Fig. 6). Bei der Anteversion der Niere (wenn der obere Pol sich nach vorn verlagert), erscheint der Nierenschatten auf der Platte kürzer; bei Deutung solcher Platten ist aber große Vorsicht geboten, da die Länge des Nierenschattens (12—13 cm) keine konstante Größe darstellt. Große Bedeutung in der Pathologie der Wanderniere ist den Drehungen um die Längsachse zuzuschreiben: dabei wird der konvexe Rand der Niere nach hinten, der Hilus mit dem Nierenbecken nach vorn verlagert. Die Röntgenstrahlen begegnen in solchem Falle nicht der breiten, sondern der schmalen Oberfläche des Organs — seinem Profil: dementsprechend wird der Nierenschatten auf der Platte schmäler (Fig. 7). Die normale Breite des Nierenschattens beträgt 6—7,3 cm; eine beträchtliche Verminderung dieser Breite spricht also für die Drehung um die Längsachse, wenn Atrophie der Niere oder andere Veränderungen auszuschließen sind.

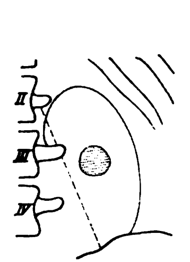


Fig. 5. Eine tiefgesunkene Wanderniere; der obere Pol ist gut sichtbar; außerdem ist die Niere der Mittellinie nahe gerückt. Ein Steinschatten in der Niere (Nogier).

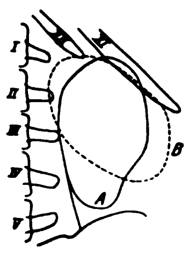


Fig. 6. A — Wanderniere bei vertikaler Stellung; der untere Pol ist der Wirbelsäule näher als der obere. B — dieselbe Niere bei horizontaler Lage; sie steht der 12. und 11. Rippe parallel (B. Alexander).

Noch deutlicher offenbart sich diese Drehung, wie wir es weiter ausführen werden, bei der Pyelographie.

Wenn schon die oben genannten Verlagerungen den klinischen Untersuchungsmethoden schwer zugänglich sind, so ist dies bei den Veränderungen am Nierenbecken und Ureter besonders der Fall. Viele Autoren, darunter Albarran und Fedoroff, sind der Meinung, daß die meisten Beschwerden bei der Wanderniere auf die Knickungen des Ureters und die darauffolgenden Nierenbeckenstauungen zurückzuführen sind; die Indikationen zur Nephropexie müssen vorwiegend auf dem Zustande dieser Organe basieren. Eine klare Übersicht über den Zustand des Nierenbeckens und des Ureters und ihrer gegenseitigen Beziehungen und den Zusammenhang mit der Lage der Niere liefert uns nur die Pyelographie.



Fig. 7. Ein schmaler Nierenschatten infolge der Drehung um die Längsachse (Haenisch.)

Das Becken der Wanderniere liegt beträchtlich unter dem 1. Lendenwirbel, manchmal sogar im Becken; dabei kann es sich der Wirbelsäule mehr oder weniger als normal annähern. Es empfehlen sich hier Übersichtsaufnahmen des ganzen uropoetischen Systems mit kurzer Expositionszeit; das so bekommene Bild ist höchst lehrreich (Fig. 8 u. 9). Besonders deutlich sieht man die Drehung des Nierenbeckens nach

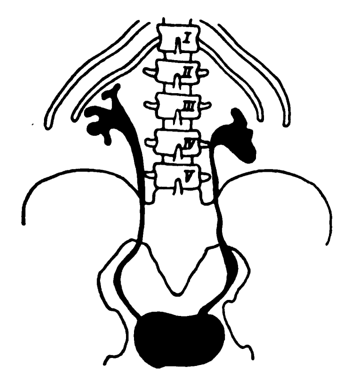


Fig. 8. Beiderseitige Nierenptose; rechts ist das Nierenbecken erweitert (Oehlecker).

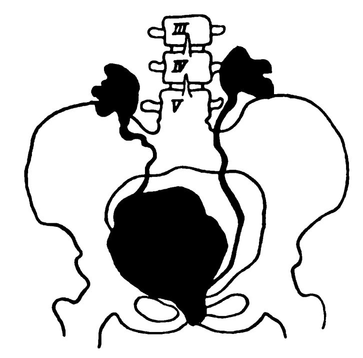


Fig. 9. Eine hochgradige Ptose beider Nieren: Erweiterung der Nierenbecken: geschlängelte Ureteren (Oehlecker).

vorn. Bei einer kompletten Drehung wird das Nierenbecken in den Nierenschatten hineinprojiziert; bei einer partiellen Drehung bleiben die Schatten der Kelche unsichtbar; endlich, bei einer nur die Übergangsstelle des Beckens in den Ureter betreffenden Drehung projizieren sich das Ureterende und das Nierenbecken aufeinander (Fig. 10).

Bei der Nierensenkung sinkt auch der Ureter mit; dabei nimmt er einen geschlängelten Verlauf an (was sehr gut auf Fig. 9 zu sehen ist),

eine Knickung entsteht aber nicht. Dieselbe kommt nur an den Stellen vor, an denen der Ureter fixiert ist, z. B. an seinem oberen Ende. Diese Knickung ist eine konstante oder tritt nur bei vertikaler Körperlage auf. In solchen Fällen beobachten wir eine Erweiterung des Nierenbeckens und des Teiles des Ureters, welcher oberhalb des Hindernisses liegt. Pech beobachtete einen Fall, wo die Knickung durch eine überzählige Arterie verursacht war; diese Stelle war genau auf der Platte zu sehen. Fenwick macht noch auf eine Ursache der Knickung des Ureters bei der Wanderniere aufmerksam: der untere Nierenpol kommt bisweilen so nahe an die Wirbelsäule heran, daß der Ureter dadurch zusammengedrückt wird. Diese Art der Ureterknickung kann auch gut röntgenographisch dargestellt werden. All dies bringt den Schluß nahe, daß in all den Fällen, wo eine Nierenbeckenerweiterung vermutet wird, oder es sich um einen operativen Eingriff bei der Wanderniere handelt, eine röntgenologische Untersuchung (Pyelo- und Ureterographie) unentbehrlich ist. Sie hilft dem Chirurgen die Ursachen der Beschwerden festzustellen und die Art der Nephropexie mehr zu individualisieren: verschiedene Arten der Senkung und der Drehung der Niere fordern auch verschiedene Formen der Nephropexie. Die künstlichen Verhältnisse einer Operation erlauben nicht, mit Sicherheit die wirkliche Lage der Niere zu bestimmen: dazu kann nur die Röntgenographie verhelfen.

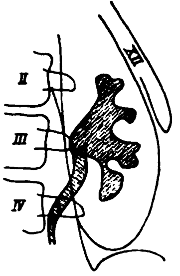


Fig. 10. Ptose der Niere, zugleich eine Drehung um die Längsachse: der Nierenschatten ist schmal, das Ureterende in den Beckenschatten hineinprojiziert (Dietlen).

Die Notwendigkeit der Röntgenuntersuchung einer Wanderniere ist schon daraus ersichtlich, daß die letztere zu verschiedenen Erkrankungen prädisponiert ist. Wenn auf der Platte neben einem Steinschatten auch die Konturen der Niere gut sichtbar sind, macht die Diagnose keine Schwierigkeiten; im entgegengesetzten Falle kann der Steinschatten in einer Wanderniere für einen Ureterstein gehalten werden. Die Differentialdiagnose dieser Fälle wird weiter unten erörtert. Für die Wanderniere, die an irgendeiner Stelle durch Verwachsungen fixiert ist, gelten unsere Ausführungen über die ektopische Niere. Auch als Kontrollmethode für die Resultate unseres operativen Eingriffes bei der Wanderniere leistet die Röntgenographie große Dienste. Nach der Nephropexie bleiben oft die Beschwerden in ihrer früheren Intensität bestehen oder kehren nach kurzer Zeit zurück: auf der Platte sehen wir dann entweder das alte Bild, oder die Nephropexie hat die Niere zwar in eine andere, aber auch nicht normale Lage gebracht, oder endlich liegt die Niere normal, das Nierenbecken ist nicht erweitert, und die Ursache der Beschwerden ist auf ein anderes Organ zurückzuführen, wenn es sich nicht um eine in diesen Fällen ziemlich häufige Neurasthenie handelt.

Pereschiwkin hat folgenden Fall aus der Fedoroffschen Klinik veröffentlicht: bei einer Wanderniere — ein erweitertes Nierenbecken, mit einer Kapazität von 80 ccm Kollargol; Pyeloplicatio, Nephropexie; auf der Platte nach der Operation ist die Erweiterung des Beckens verschwunden, die Kapazität ist etwa 9 ccm; der Ureter hat statt des früheren geschlängelten einen geraden Verlauf angenommen.

Hydronephrose.

Obgleich die Klinik der Hydronephrose gut entwickelt ist, läßt auch eine sorgfältige klinische Untersuchung einige den Umfang und die Ätiologie des Leidens betreffende Fragen manchmal unbeantwortet; in solchen Fällen können die Röntgenstrahlen mit großem Erfolge angewendet werden. Die Hydronephrose kann auf direkte und indirekte Weise röntgenographisch dargestellt werden.

Nach Arcelin ist für die Hydronephrose die allgemeine Verschwommenheit der Nierengegend charakteristisch; die Querfortsätze und der m. psoas sind undeutlicher. Wenn der hydronephrotische Sack Steine enthält, so sind auch diese schlecht sichtbar. Selbstverständlich sind alle diese Angaben zu unbestimmt, um eine sichere Diagnose zu ermöglichen. Manchmal gelingt es, einen sehr typischen Schatten zu gewinnen: die Niere besteht wie aus zwei Säcken mit runden Umrissen zusammengesetzt; am schärfsten ist die untere Grenze in Form einer welligen Linie zu sehen (Fig. 11). Diese Form haben Haenisch, Immelmann u. a. beobachtet; bei tuberkulöser Pyonephrose kommt diese Form auch bisweilen vor.



Fig. 11. Ein typischer hydronephrotischer Sack in Form einer gekrümmten Linie (Haenisch).

Die direkte Röntgenographie kann nur bei weit vorgeschrittenen Fällen gute Resultate zeitigen; für andere ist die indirekte Methode — Uretersondierung und Pyelographie — indiziert. Haenisch sah in einem Falle von Hydronephrose, wie der Ureterkatheter sich im großen Bogen in dem erweiterten Nierenbecken lagerte; dieselbe Lagerung des Katheters im Nierenbecken ist auch bei Fenwick angeführt; eine noch weit sonderbarere Figur bietet Nogiers Aufnahme: der Ureterkatheter beschrieb in dem erweiterten Nierenbecken einen vollen Kreis und gelangte mit seinem Ende in den ebenso erweiterten Kelch (Fig. 12). Schmidt und Kolischer haben es vorgeschlagen, diese Methode als normale bei Bestimmungen von Nierenbeckenerweiterungen zu gebrauchen; aber schon ein oberflächlicher Blick genügt, um die Unbestimmtheit und die Unsicherheit der so gewonnenen Resultate einzusehen. Auch hier ist die Pyelographie die souveräne Methode.

Mittels der Pyelographie sind wir imstande, den Grad der Nierenbeckenerweiterung und den Zustand des Ureters festzustellen; damit ist die Möglichkeit gegeben, durch das Zusammenstellen der Resultate der röntgenologischen und klinischen Untersuchungen die Ätiologie

des Leidens und die Art des operativen Eingreifens zu bestimmen. Die Größe der Nierenbeckenerweiterung ist sehr verschieden: auf den Platten sehen wir alle Stufen — von der unbeträchtlichen Größenzunahme bis zur Sackniere (Fig. 8, 9, 13—17). Besonders lehrreich ist die Darstellung der mäßigen Grade der Erweiterung, da sie der Palpation nicht zugänglich sind. Seitdem die Röntgenographie sich mit diesen Formen befaßt hat, ist ihre Diagnose wesentlich erleichtert, und es sind für ihre

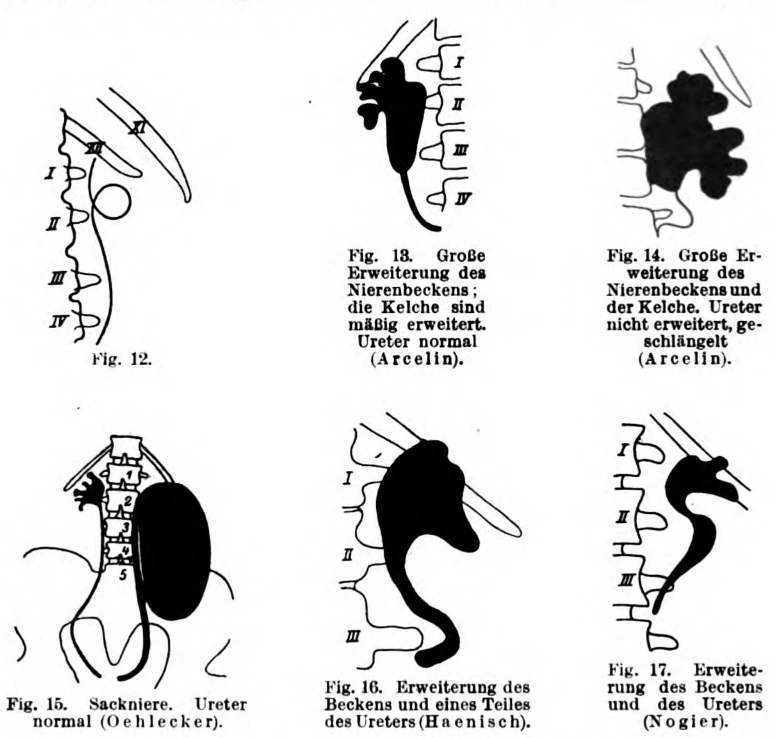


Fig. 12.

Fig. 13. Große Erweiterung des Nierenbeckens; die Kelche sind mäßig erweitert. Ureter normal (Arcelin).

Fig. 14. Große Erweiterung des Nierenbeckens und der Kelche. Ureter nicht erweitert, geschlängelt (Arcelin).

Fig. 15. Sackniere. Ureter normal (Oehlecker).

Fig. 16. Erweiterung des Beckens und eines Teiles des Ureters (Haenisch).

Fig. 17. Erweiterung des Beckens und des Ureters (Nogier).

Ätiologie interessante Tatsachen gefunden worden. Man stößt bei Pyelitiden auf mäßige Erweiterungen des Nierenbeckens (Voelcker, v. Lichtenberg, Dietlen, Gauß, Necker und Paschkis). Bekannt ist, daß Stagnationen im Urin in der Blase die Infektion derselben begünstigt; es ist möglich, daß dasselbe Gesetz sich auch für das Nierenbecken geltend macht. Demgemäß hätte eine Stagnation im Nierenbecken eine Pyelitis zur Folge, und nicht umgekehrt, wie man bisher annahm. Eine derartige Ätiologie kann bei gewöhnlichen Pyelitiden nur vermutet werden; für die Pyelitis der Schwangeren ist sie so gut wie bewiesen. Oehlecker, v. Lichtenberg, Dietlen u. a. haben bei vielen Schwangeren eine Erweiterung beider Nierenbecken und beider Ureteren ohne Pyelitis beobachtet; die Ureteren waren oberhalb der Linea

innominata erweitert, was nur durch den Druck des graviden Uterus sich erklären läßt. Rechts war die Erweiterung stärker. Die Möglichkeit, auch leichte Grade der Hydronephrose zu diagnostizieren, verspricht bessere Erfolge bei frühzeitigem operativen Eingriffe.

Die Erweiterung kann das Nierenbecken allein (Fig. 13), die Kelche oder beide zusammen befallen. Die erstere hat gewöhnlich einen peripheren Ursprung; die Ursache ist meistenteils in einem mechanischen Hindernisse im Ureter zu suchen (Fig. 16, 17); umgekehrt, bei primärer Erweiterung der Kelche, haben wir es mit einer Infektion der Niere zu tun. Wenn wir einen großen Sack mit einem schmalen Ureterstreifen vor uns haben, so ist anzunehmen, daß das Hindernis im Anfangsteile des Ureters liegt (Fig. 14, 15). Eine keilförmige, mit der Spitze nach unten gerichtete Form des erweiterten Nierenbeckens läßt ein Hindernis etwas unterhalb des Abganges des Ureters, dessen oberer Teil auch mit in die Erweiterung hineingezogen ist, vermuten (Fig. 13). Wenn das

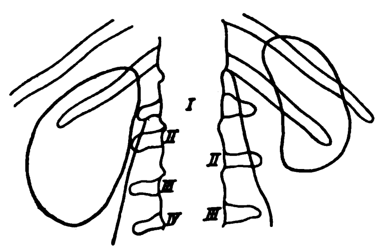


Fig. 18. Vergrößerte Niere (Immelmann). Verkleinerte Niere.

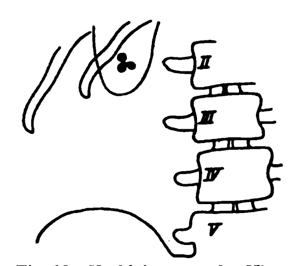


Fig. 19. Verkleinerung der Niere bei Sklerose. Drei kleine Steine im unteren Pol (Nogler).

Hindernis noch tiefer im Ureter liegt, geht das erweiterte Nierenbecken in den erweiterten Ureter über (Fig. 16). Die Erweiterung des letzteren bricht manchmal an der oder jener Stelle so schroff ab, daß die Lokalisation des Hindernisses keine Schwierigkeiten bereitet (Fig. 16, 17). Dasselbe Bild sehen wir auch bei einem Ureterstein. Endlich, wenn das Hindernis in den peripherischen Teilen des uropoetischen Systems (Blase, Urethra) liegt, konstatieren wir eine Erweiterung aller Hohlgänge des Systems.

Wir sehen also, daß die Pyelographie die mäßigen Grade der Hydronephrose erkennen läßt, oft ihre Ursache oder wenigstens die Stelle des Hindernisses feststellt. Deshalb ist auch hier, wie bei der Wanderniere, die Einführung der Pyelographie in die Reihe der üblichen klinischen Untersuchungsmethoden aufs wärmste zu empfehlen.

Die Entzündungen der Niere und des Paranephriums.

Die Nierenabscesse sind nur selten durch undeutliche Schatten auf der Platte markiert; einen solchen Fall veröffentlicht Voelcker.

Um eine sichere Diagnose zu stellen, genügen selbstverständlich solche Schatten nicht. In veralteten Abscessen können Verkalkungen entstehen, die schon schärfere Schatten geben, solche Verkalkungen treten aber am häufigsten bei der Tuberkulose auf. Selten sind auch Schatten, die von den narbigen Veränderungen des Nierengewebes herrühren. Die entzündlichen Prozesse der Niere, die mit einer Vergrößerung oder Verkleinerung des Organs einhergehen, sind auf der Platte durch Vergrößerung und Verkleinerung des Nierenschattens erkenntlich (Fig. 18). Am häufigsten handelt es sich bei der Verkleinerung der Niere um eine Sklerose; solche Beobachtungen haben Pasteau-Belot, Lomon, Levy-Dorn gemacht. Gewöhnlich kommt man auf diese Verkleinerung bei Steinaufnahmen (Fig. 19).

Die entzündliche Perinephritis, die zu Verwachsungen mit den umgebenden Teilen führt, läßt sich zwar auf der Platte nicht abbilden, ist aber an der Unbeweglichkeit der Niere bei der Respiration erkennbar. Diese Fixation der Niere läßt sich bei der Röntgenoskopie oder mittels zwei Aufnahmen — bei der In- und Exspiration — konstatieren. Diese Tatsache ist für den Chirurgen von großem Werte, da sie seine Aufmerksamkeit schon vor der Operation auf die Verwachsungen und die daraus erstehenden operativen Schwierigkeiten lenkt. Illyés beobachtete einen Fall von fibröser Perinephritis, die auf der Platte einige Schatten, die für Steine angenommen wurden, gab; es stellte sich bei der Operation heraus, daß es Verkalkungen in der verdickten Nierenkapsel waren. Die paranephritische Entzündung wird durch Verschwommenheit der Nierengegend und undeutliche Schatten charakterisiert. Abgesonderte Abscesshöhlen können umgekehrt durch Helligkeit sich auszeichnen; wenn sie über die Niere projiziert sind, so werden die Konturen derselben undeutlich, wie ausgezackt. Man darf nur nicht vergessen, daß die Darmgase denselben Eindruck am unteren Nierenpol machen können. Nicht selten kommen solche Patienten zum Chirurgen mit schon ausgebildeten Fisteln, deren Herkunft nicht so leicht zu eruieren ist; in solchen Fällen ist die Becksche Methode — die Bismut- (oder Jodoform-)injektion — von großem Nutzen. Dann sehen wir auf der Platte den Gang und den Ursprung der Fistel. Graff berichtet über einen Fall, wo die Fistel der Anamnese und Lokalisation nach aus der Appendix zu stammen schien; bei der Operation erwies sich der Wurmfortsatz als gesund; die Jodoforminjektion und die darauffolgende Aufnahme zeigten, daß die Fistel nach der Nierengegend zu verlief, was bei der zweiten Operation völlig bestätigt wurde. Aber auch hier sind die Platten mit größter Vorsicht zu deuten.

Bouchacourt machte eine Bismutinjektion in eine Fistel der renalen Gegend und bekam auf der Platte ein Bild, das an den Nierenbeckenschatten erinnerte; bei der Operation wurde festgestellt, daß die Fistel in den Darm führte.

Beim Lesen der Platte darf der Chirurg die klinischen Tatsachen nicht aus dem Auge lassen, andererseits muß man sich eines sorgfältigen Studiums der Platte und aller ihrer Details befleißigen. Nur dann ist es möglich, eine Vorstellung über die Veränderungen bei akuten und chronischen Entzündungen der Niere und des Paranephriums zu gewinnen.

Die Nierentuberkulose.

Der enormen Mannigfaltigkeit der pathologisch-anatomischen Formen der Nierentuberkulose entspricht die Bescheidenheit der röntgenologischen Befunde selbstverständlich nicht. Aber das, was die letzten Jahre uns in dieser Beziehung gebracht haben, ist an und für sich von großem Werte und gibt uns nicht zu verwerfende Auskunft über den Zustand der Nieren schon vor der Operation.

Bei der direkten Röntgenographie konstatieren wir entweder eine Vergrößerung des Nierenschattens oder anormale Schattenstellen in der Nierengegend. Eine starke Vergrößerung des Nierenschattens nach unten und lateralwärts hat Hoffmann beobachtet. Er brachte diese Vergrößerung mit den klinischen Tatsachen in Zusammenhang und stellte die Diagnose auf Nierentuberkulose. Andere Autoren dagegen halten es für gewagt, eine solche Diagnose bloß auf die Vergrößerung des Nierenschattens zu basieren. Straeter verneint die Möglichkeit, die Zeichnung der Absceßhöhlen auf die Platte zu bekommen (s. auch oben); in der Literatur habe ich tatsächlich sehr wenig derartige Angaben gefunden. Im Falle Conrad handelte es sich um eine Steinniere; die Platte wies mehr Schatten auf, als die Niere in der Wirklichkeit Steine enthielt. In der Niere war außerdem eine Reihe eitergefüllter Taschen, und Conrad meint, daß diese Taschen die überzähligen Schatten gegeben haben. Fenwick berichtet über einen Fall, wo bei einem 23jährigen Menschen zwei Drittel des Nierenschattens sehr dicht waren; ein anderes Mal war ein solcher dichter Schatten auf dem unteren lateralen Teile der Niere; es handelte sich nicht um Verkalkungen, sondern um Veränderungen im Nierengewebe selbst. Noch lehrreicher ist sein folgender Fall: der obere Pol der Niere war von einem dichten, seiner Form nach an Hydronephrose erinnernden, welligen Schatten eingenommen; es handelte sich um einen Absceß, welcher mit dichtem Eiter gefüllt war, wie es durch die Operation bestätigt wurde. In der letzten Zeit machte Söderlund auf interessante Befunde bei Nierentuberkulose aufmerksam: er hat in drei Fällen besondere fleckig radierte Schatten von unregelmäßig runder Form beobachtet; es waren mit käsigem Zerfalle gefüllte Cavernen („Kittnieren"). Eine ähnliche Beobachtung teilen Forssell und Josefsson mit. Söderlund bekam auch in einem Falle im oberen Nierenpol eine hellere Stelle von runder Form, welche sich auch als Caverne, aber mit dünnflüssigem Eiter

gefüllt, erwies. Die meisten dieser Befunde sind nur dem Zufall zu verdanken, da die Untersuchungen selbst wegen einer Steinvermutung angestellt waren; bei der Nierentuberkulose ist bisher die Röntgenographie als diagnostische Methode nicht herangezogen worden, was die kleine Anzahl der Beobachtungen völlig erklärt.

Öfters werden auf den Platten Verkalkungen, die in tuberkulösen Nieren häufiger vorkommen, beobachtet. Diese Schatten wurden oft mit Steinen verwechselt. Aber die Erfahrung lehrte bald, diese Verkalkungsschatten von den Steinschatten zu unterscheiden. Sie sind nie so scharf wie die der Steinschatten; ihre Grenzen sind verwischt und gehen allmählich in die umgebenden Teile über; sie sehen wie feinfleckig oder wie feinradiert aus; sie liegen fast immer in dem Parenchym der Niere, also näher zu der Peripherie, während die Steine im Becken, in den Kelchen oder nahe denselben lagern. Haudek hat einen solchen kleinen Schatten in der Niere gesehen, ebenso auch Levy-Dorn; Graessner beobachtete eine atrophierte Niere mit ausgedehnten Verkalkungen; ähnliche Fälle werden von Holland, Neuhäuser, Kapsammer, Marion, Bythell, Rowden (3 Fälle), Fenwick, Finzi, Riehmer, B. Alexander, Dietlen (4 Fälle), Noesske beschrieben. Die Fälle der zwei letzten Autoren sind um so interessanter, als sie zu einer Verwechslung mit Steinen geführt haben. In Dietlens Fällen handelte es sich um kleine, ziemlich scharfe Schatten im unteren Nierenpol, die Steinen sehr ähnelten. Im Falle Noesske hatte der Schatten für das Becken charakteristische Ausläufer, und doch war es eine Verkalkung der tuberkulösen Niere. Die Diagnose wird um so schwieriger, als ein Zusammentreffen der Tuberkulose mit Steinen keine Seltenheit ist. Die Verkalkungen der tuberkulösen Niere können leicht mit den Ablagerungen, die kurze Zeit nach Jodipinjektionen in dem Rücken entstehen (Dahlhaus, Grigorieff), verwechselt werden. Sie treten auch in Form von kleinen, nicht scharf umschriebenen Flecken multipel auf. In den bisher beschriebenen Fällen wurde ihre wahre Natur dank ihrer Verbreitung auch außerhalb der Nierengegend und der Anamnese entdeckt.

Wie aus dem angeführten Material hervorgeht, können die Frühstadien der Nierentuberkulose, die für den Chirurgen von besonderem Interesse sind, nicht mit Hilfe der Röntgenstrahlen diagnostiziert werden. Aber auch in den späteren Stadien ist es für den Chirurgen wichtig, über den Zustand des Nierengewebes Auskunft zu haben, 1. um die Operationsindikationen präziser auszuarbeiten; 2. die Frage, welche Niere schwerer erkrankt ist, zu lösen und 3. um sicherer die Prognose zu stellen. So glaubt Fenwick, daß Nieren, die Verkalkungen aufweisen, eine bessere Prognose erlauben, weil er in diesen Ablagerungen nicht mit Unrecht eine Tendenz der Natur zur Selbstheilung erblickt.

Einen anderen Weg zur Röntgendiagnose der Nierentuberkulose bildet die Pyelographie: sie läßt die Veränderungen im Nierenbecken, an den Papillen und der Nierensubstanz erkennen. Die zahlreichsten Untersuchungen auf diesem Gebiete verdanken wir v. Lichtenberg und Dietlen. Sie haben folgende Veränderungen beobachtet: 1. die Umrisse des Beckens und der Kelche werden verwischt; 2. bei nur mäßig erweitertem Becken sind die Kelche im Umfange stark vergrößert, dabei begegnet man veränderten Kelchen neben normalen; 3. die Schatten der Kelche gehen tief ins Gewebe hinein, was für eine Zerstörung der Papillen und des Parenchyms spricht; 4. diese Fortsätze haben oft an ihrem Ende große Anhäufungen mit unregelmäßig runden Grenzen — das kommt bei Cavernen, die mit den Kelchen kommunizieren, vor; 5. die Fortsätze können auch eine zackig aussehende Grenze besitzen — in Fällen, wo eine unregelmäßige Zerstörung der Nierensubstanz ohne Bildung regelrechter Cavernen vorliegt (Fig. 20 u. 21).

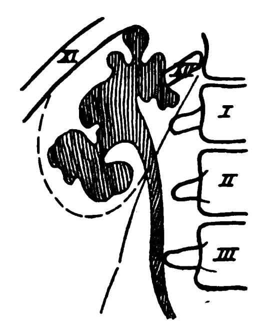


Fig. 20. Tuberkulose mit Cavernenbildung; das Becken fast normal (v. Lichtenberg u. Dietlen).

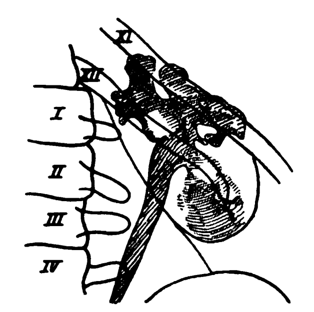


Fig. 21. Unregelmäßige Zerstörung des Nierenparenchyms; das Becken wieder wenig ergriffen (v. Lichtenberg u. Dietlen).

Das sind alles typische Bilder, die genaue Auskunft über die Lokalisation und Ausbreitung des Leidens geben und deshalb entweder die Diagnose richtig zu stellen verhelfen oder zur Deutung des klinischen Bildes beitragen. Nur stößt die Pyelographie bei Nierentuberkulose auf einige Schwierigkeiten. Die Einwände, die gegen die Kollargolinjektionen erhoben werden, bekommen bei der Nierentuberkulose eine besondere Tragweite, da sie eine Zerstörung des leicht vulnerablen Gewebes der tuberkulösen Niere begünstigen können. Deshalb warnen einige Autoren vor der Kollargolanwendung bei Tuberkulose. Jedenfalls muß die Kollargolinjektion unter sehr niedrigem Drucke erfolgen und die Aufnahme ohne Kompression, worauf auch Nemenow u. a. auf dem 11. Kongresse der russischen Chirurgen aufmerksam gemacht haben, vorgenommen werden. Unter diesen Bedingungen kann die Pyelographie auch bei der Tuberkulose angewendet werden, wenn sie für die

Diagnosestellung oder für die Aufklärung wichtiger Details erforderlich ist.

Nierentumoren.

Bei Nierentumoren trägt die Röntgenographie zur Diagnose insofern bei, als sie den Zusammenhang des Tumors mit der Niere oder dessen Unabhängigkeit zeigt. Das negative Resultat ist nicht minder wichtig als das positive: wenn wir auf der Platte einen normalen Nierenschatten sehen, so kann der Tumor selbstverständlich nicht von der Niere ausgehen. Dann kann es sich nur um den oberen, nicht immer sichtbaren Pol handeln; alle Zweifel verschwinden, wenn auf der Platte neben dem Nierenschatten auch der Tumorschatten abgebildet ist. Kleine Tumoren im Inneren der Niere geben manchmal steinähnliche Schatten, die sich in dem Nierenschatten selbst projizieren und auch wirklich für Steine gehalten werden, wie es im Falle Strauß geschah. Sehr charakteristisch für die Nierentumoren sind formlose Schatten, welche die Stelle der Niere einnehmen (Albarran, Furniss, Eiselsberg, Kropeit, Hoffmann, Oehlecker); wir besitzen keine anderen Symptome für die Nierentumoren. Auch kann ein im Inneren der Niere wachsender Tumor eine Veränderung in der Form des Nierenbeckens hervorrufen, was die Pyelographie zum Vorschein bringt. Braasch sah einen Fall, wo das Nierenbecken unter dem Drucke eines Tumors zur schmalen Spalte verwandelt wurde. Ein eigenartiges Bild geben die Nierencysten; in einem Falle sah Haenisch auf der Platte den oberen Nierenpol von einem dichten, runden Schatten eingenommen; vor der Operation lautete die Diagnose auf einen soliden Tumor oder eine Cyste; bei der Operation fand sich eine Solitärcyste der Niere. Eine ähnliche Cyste sah auch Wulff. Barjou hat zweimal folgendes Bild beobachtet: in den Nieren waren runde, helle Schatten mit scharfen Umrissen; in beiden Fällen waren es Nierencysten. Barjou empfiehlt, Kontrollaufnahmen zu machen, um solche hellen Stellen mit den Darmgazen nicht zu verwechseln.

Nierensteine.

Bei der Steinkrankheit der Niere bildet die Röntgenologie eine der wichtigsten Untersuchungsmethoden. Gerade diese Verbreitung veranlaßt uns, eine Reihe von Fragen mit größter Sorgfalt zu erörtern. Die Platte soll dem Chirurgen drei Fragen lösen:

1. Enthält die Niere Steine oder nicht?
2. Welches ist ihre Zahl, ihre Größe, und wo befinden sie sich?
3. In welchem Zustande ist die Niere selbst?

Die Ab- oder Anwesenheit der Steinschatten auf der Platte. Sowohl die Verneinung als die Bejahung dieser Frage ist von gleicher Wichtigkeit für die Diagnose. Die Schwierigkeit der Diagnose der

Steinkrankheit und die Gewohnheit, in dem Röntgenverfahren ein sicheres diagnostisches Mittel zu sehen, stellen das Vertrauen des Chirurgen zu der Platte oft auf die Probe. Dabei sind zwei Möglichkeiten zu berücksichtigen: 1. Kann der Chirurg mit Zuversicht sagen, daß in der Niere keine Steine sind, wenn die Platte keine Steinschatten aufweist? 2. Kann der Chirurg in der Niere auch wirklich Steine finden, wenn die Platte Steinschatten enthält?

Was die erste Frage anbelangt, so liegen die Quellen der Fehldiagnose a) in der Technik, b) in dem zu untersuchenden Patienten, c) in den Steinen selbst und d) in der Niere.

a) Obwohl die moderne Technik auf einer hohen Entwickelungsstufe steht, so hat doch der Chirurg in jedem einzelnen Falle die Gewißheit nicht, daß bei der Aufnahme auch tatsächlich alle technischen Regeln befolgt waren. Bei einer ungenügenden Entleerung des Darmes, nicht passender Röhre, schlechter Kompression, Unter- oder Überexponierung der Platte — kann diese die richtige Diagnose nicht dokumentieren. Von einer guten Aufnahme muß man nach Albers-Schönberg und anderen Autoren folgendes verlangen: 1. die Querfortsätze der Lendenwirbel müssen deutlich sein; 2. auf der Platte müssen die zwei letzten Rippen mit ihrer Struktur sichtbar sein; 3. ebenso der m. psoas und quadratus lumborum; 4. endlich müssen fast immer die Nierenumrisse hervortreten. Nur eine solche Aufnahme kann als technisch gelungen betrachtet und für die Diagnose verwertet werden.

b) Der zu untersuchende Patient kann durch zu große Fettleibigkeit eine scharfe Aufnahme unmöglich machen. Auch wird es von einigen Röntgenologen (Bruce, Orton) verzeichnet, daß alte Subjekte niemals so gute Aufnahmen liefern als junge. Der Chirurg muß alle diese Sonderheiten seiner Patienten berücksichtigen, um im voraus sich über die Qualität und Bedeutung der erwarteten Platte Rechenschaft abzugeben. Bei Bewegungen während der Exposition weist die Platte doppelte Knochenkonturen auf; bei langer Expositionszeit und respiratorischen Schwankungen wird das Bild verschwommen. Ebenso verschwommene Umrisse bekommt man bei einem Patienten, der keine stärkere Kompression ertragen kann. Manchmal ist die Kompression überhaupt nicht zulässig aus Furcht, der kranken Niere einen Schaden zuzufügen; es sind Fälle beschrieben, in welchen die Kompression ein subkapsuläres Hämatom zur Folge hatte. Auf die Unzulässigkeit der Kompression muß der Chirurg selbst den Röntgenologen aufmerksam machen, darf aber in solchem Falle keine scharfe Aufnahme erwarten.

c) Selbst eine technisch gelungene Aufnahme kann in manchen Fällen den Stein nicht entdecken; infolge der chemischen Zusammensetzung desselben. Die Dichte des Schattens auf der Platte ist dem

Atomgewichte des Körpers proportional. Von diesem Gesichtspunkte aus können die Nierensteine folgendermaßen gruppiert werden (Cowl, Telemann, Arcelin, Immelmann u. a.): am besten lassen sich Oxalate und Steine aus kohlensaurem Kalk abbilden; dann folgen phosphorsaure Kalksteine und endlich Harnsäuresteine, Cystin- uud Xanthinsteine. Für die gute Abbildung der Steine ist noch ein Umstand von Bedeutung: die Absorptionsfähigkeit des Steines und seiner Umgebung muß verschieden sein, sonst bekommen wir keine unseren Augen zugängliche Dichtigkeitsunterschiede. Auch die Untersuchungen der Steine außerhalb des Körpers ergaben dasselbe Resultat. Am wenigsten differenzieren sich von Flüssigkeiten und von der Nierensubstanz Harnsäuresteine. Das alles stellt die schlechte Darstellbarkeit der Harnsäuresteine außer Zweifel; deshalb müssen wir an die mögliche Anwesenheit dieser Steine selbst dann denken, wenn die Platte frei von Schatten ist. Auch empirisch ist es festgestellt, daß in vielen Fällen bei der Operation Harnsäuresteine gefunden wurden, von denen auf der Platte nichts zu sehen war (Rafin und Arcelin, Prio und Comas, Neuhäuser, Immelmann u. v. a.). Glücklicherweise bilden Steine aus reiner Harnsäure eine Seltenheit; sie sind entweder mit Kalksalzen eng vermengt, oder die letzteren bilden eine Schale um den Harnsäurekern. Bei sehr guter Technik geben sie manchmal doch einen ganz schwachen Schatten. So ist es Rumpel und Fenwick gelungen, deutliche Schatten von Cystinsteinen in der Niere zu bekommen; auch reine Harnsäuresteine sind von vielen Röntgenologen gesehen worden. Auf die Dichte des Schattens hat seine Dicke einen großen Einfluß; darin liegt wahrscheinlich die Erklärung der Fälle, in denen reine Harnsäuresteine gefunden wurden. In Folge der geringen Absorptionsfähigkeit der Harnsäuresteine ruft schon eine geringe Beweglichkeit des Steines eine völlige Verschwommenheit des Bildes hervor: deshalb ist die Schnellexposition hier besonders am Platze. Ich möchte die Forderung aufstellen, daß, wenn bei einer gewöhnlichen Aufnahme von 1—3 Minuten dauernder Expositionszeit das Resultat negativ war, eine Kontrollaufnahme bei Schnellexposition (Teile einer Sekunde) zu machen ist. Als Beweis können einige in der letzten Zeit veröffentlichte Fälle dienen; davon führe ich den Fall Arcelin an: auf der Platte, welche bei gewöhnlicher Exposition angefertigt war, war ein großer Harnsäurestein nicht zu sehen; bei einer Exposition von $^{1}/_{10}$ Sekunde und mit Verstärkungsschirm offenbarte sich ein großes Konkrement, daß seiner Form nach einen genauen Abguß des Beckens und der Kelche darstellte..

Außer der Schnellaufnahme besitzen wir noch eine Methode, dem unsichtbaren Stein bessere Bedingungen für die Aufnahme zu schaffen. Wenn das klinische Bild durchaus für einen Stein spricht, die Platte keinen Steinschatten aufweist, kann man zu der Methode von v. Lichten-

berg und Dietlen — Sauerstofffüllung des Nierenbeckens und der Kelche — greifen, denn bekanntlich zeichnen sich die Steine viel besser auf einem Gazhintergrunde ab. Da dieselbe Methode auch für die genauere Lokalisation der Steine verwendet wird, so berichten wir darüber im entsprechenden Kapitel näher.

Außer der chemischen Zusammensetzung des Steines ist für seine Darstellbarkeit auch seine Größe maßgebend. Die Ursache liegt nicht in der Größe an und für sich, sondern in der Beweglichkeit der Niere; ein gut fixierter Stein läßt sich auch bei ganz kleinem Umfange gut röntgenographieren. Albers-Schönberg, Holzknecht, Haenisch, Immelmann u. a. bekamen Bilder von Steinen, deren Größe zwischen einem Hanfkorn und einer Linse schwankte; Arcelin die eines Steines, dessen Gewicht 25 mg war. Bei solchen Steinen ist die Schnellaufnahme (Bruchteile einer Sekunde) unentbehrlich. Die Ursache liegt in folgenden Umständen (Fig. 22): denken wir uns einen Nierenstein, der mitsamt der Niere eine Beweglichkeit von 2 cm aufweist; ein Stein (a), dessen Länge nicht weniger als 2 cm ist, macht dabei einen Weg, der seiner Länge entspricht oder kleiner ist; so bildet sich eine Stelle (a1), wo die Schatten des sich bewegenden Steines sich aufeinander projezieren, und wir bekommen auf der Platte einen entsprechend dichten Schatten. Ein 2 mm langer Stein (b) kann bei derselben Beweglichkeit (2 cm) an keiner Stelle von den Röntgenstrahlen genügende Zeit beleuchtet werden und deshalb auch keinen wahrnehmbaren Schatten auf der Platte erzeugen (Fig. 23). Arcelin stellt folgende Regel auf: ein Stein, der sich während der Exposition auf eine Strecke deplaziert, die größer ist als seine eigene Länge, entgeht den Röntgenstrahlen. Nicht selten kommt es vor, daß kleine Steine auch bei 20 Sekunden langer Exposition und bei angehaltener Atmung nicht zur Abbildung gelangten. Ich glaube, daß nicht bloß die Beweglichkeit der Niere bei der Respiration einen störenden Einfluß ausübt, sondern daß auch ihre pulsatorische Erschütterung dieselbe Wirkung haben kann. Es liegt auf der Hand, daß, wenn der kleine Stein dazu noch aus Harnsäure besteht, die Chancen, einen Schatten auf die Platte zu bekommen, noch geringer werden.

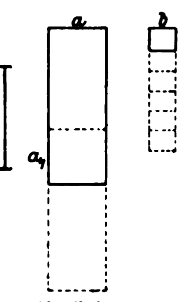


Fig. 22. (Schema von Arcelin).

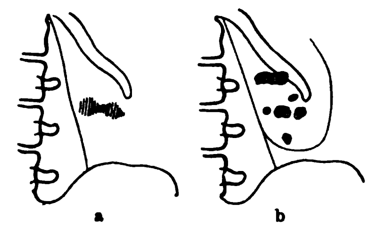


Fig. 23. Das Bild ein und derselben Niere mit Steinen bei gewöhnlicher (a), bei kurzer (b) Exposition (Arcelin).

In der Bauchhöhle des Patienten liegen manchmal Hindernisse, die die Darstellung des Steines erschweren: eine stark entwickelte

Kyphose, Kyphoskoliose oder Lordose können der Annäherung der Platte zur Niere im Wege stehen; Ascites, Tumoren der Leber und der Milz verdecken den Schatten des Nierensteines, wenn sie nicht durch Kompression beseitigt werden können.

d) Eine sehr große Bedeutung hat endlich der Zustand der Niere. Fenwick, Dietlen, Albers, Schönberg machen auf die Tatsache aufmerksam, daß bei Hydronephrose die Steine sich entweder nur undeutlich oder gar nicht abbilden lassen. In den letzten Fällen Fenwicks handelte es sich um ziemlich große Steine. Zweifellos liegt die Erklärung in der Wirkung der die Steine umgebenden Flüssigkeit; in seltenen Fällen können die Rewegungen der frei liegenden Steine von Einfluß sein.

Nicht selten trägt eine ungünstige Projektion des Steines die Schuld daran, daß er auf der Platte nicht zu sehen ist: sein Schatten fällt mit dem der Wirbelsäule (Albers-Schönberg), des Querfortsatzes (Fenwick) oder der 12. Rippe zusammen. Diese seltenen Möglichkeiten darf man nicht aus dem Auge lassen, um im gegebenen Falle mittels einer Kontrollaufnahme den Stein dennoch sichtbar zu machen: dazu muß die Röhre so eingestellt werden, daß die Projektion des Steines sich ändert und er außer dem Knochenschatten erscheint.

Wenn die Platte einen verdächtigen Schatten enthält, und die klinischen Tatsachen doch auf die Steinkrankheit hinweisen, müssen Kontrollaufnahmen gemacht werden. Es gibt eine ganze Reihe von Umständen, die teils in der Apparatur, teils im Patienten selbst liegen, die nicht mit Genauigkeit festzustellen sind, und die einen großen Einfluß auf die Aufnahme ausüben: ein Stein, der auf der ersten Platte gut sichtbar ist, verschwindet auf der zweiten, um wieder auf der dritten zu erscheinen; und umgekehrt, es sind Fälle beschrieben, wo erst nach vielen erfolglosen Aufnahmen der Stein auf der Platte fixiert wurde. Woran das liegt, ist schwer herauszufinden; es handelt sich nicht immer um Harnsäuresteine. Immelmann teilt einen Fall mit, wo bei einem jungen, schlanken Menschen fünf große Oxalate nicht zu finden waren, trotz zahlreichen Aufnahmen von verschiedenen Röntgenologen. Diese schwer erklärlichen Vorkommnisse sind zum Glück selten.

In welchem Prozentsatz der Fälle waren die auf der Platte unsichtbaren Steine bei der Operation gefunden? Die Statistiken von Haenisch, Leonard, Kienböck, Hartung, Holland, Nogier, Goot berechnen ihn auf 3—6%; Immelmann auf Grund seines Materials glaubt, daß er sich nur auf 2% beläuft. Es ist nicht unmöglich, daß dieser Prozentsatz in Wirklichkeit höher einzuschätzen ist: hier sind nur Fälle gerechnet, bei denen die Operation ungeachtet des Röntgenbefundes gemacht wurde. Es wurde aber auf Grund des negativen Röntgenbefundes die Operation in manchen Fällen abgelehnt, wo ein Stein in der Tat

existierte. Um Fehldiagnosen in Zukunft zu entgehen, müssen Kontrollaufnahmen mit kurzer Exposition und verschiedener Strahlenprojektion unbedingt gemacht werden. Da auch dabei dann und wann Irrtümer vorkommen, so schließen wir uns der Meinung Immelmanns an: „Wir dürfen bei negativem Röntgenbefunde einen Chirurgen nicht von der Steinoperation abraten, wenn dieser durch seine klinische Untersuchung an der Diagnose festhält."

Wenn wir auf der Platte einen Schatten bekommen, taucht eine andere Frage auf: Gehört dieser Schatten auch wirklich einem Steine? In der Tat kommen in der Bauchhöhle und insbesondere in der Nierengegend Gebilde vor, deren Schatten den eines Steines vortäuschen können. Für ein geübtes Auge genügen zwar meistens die Form, die Lage und die scharfe Zeichnung, um einen Nierenstein zu erkennen. Aber doch erlauben diese Eigenschaften nicht immer, eine genaue Diagnose zu stellen. Deshalb ist eine eingehende Kenntnis derjenigen Momente, die bisher und auch fortan zu Verwechslungen veranlassen können, unbedingt erforderlich; wir wollen alle diese Momente aufzählen und sie dann ausführlich erörtern:

1. Plattenfehler.
2. Fruchtkerne.
3. Darminhalt.
4. Bismut im Darm.
5. Kotsteine; Steine im Darmfortsatz.
6. Verschiedene Medikamente.
7. Fremdkörper im Darm.
8. Verkalkungen im Rippenknorpel.
9. Verkalkungen der Proc. transversi.
10. Abgebrochene Teile der Querfortsätze.
11. Abgebrochene Teile der 12. Rippe.
12. Nierentuberkulose.
13. Verkalkungen in der Niere.
14. Vernarbungen im Nierengewebe.
15. Gallensteine.
16. Pankreassteine.
17. Cancer des Pankreaskopfes.
18. Steine in der Peritonealhöhle.
19. Kalte spondylitische Abscesse.
20. Verkalkte Blutgerinnsel in der Niere.
21. Verkalkungen in der Nebenniere.
22. Verkalkte Lymphdrüsen.
23. Verkalkungen in den Appendices epiploicae.
24. Verkalkungen der Aorta abdominalis.
25. Perinephritis.

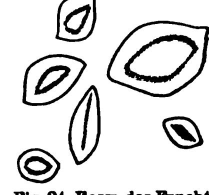
26. Schatten nach Jodipininjektionen.
27. Verdickte Knochenherde.
28. Rückentumoren.
29. Schatten infolge Verlagerung der Niere.
30. Schatten von unbestimmtem Ursprunge.
31. Der Chirurg findet den Stein, obgleich er da ist, nicht.
32. Verwechslung mit Uretersteinen.

1. Plattenfehler. In der Gelatineschicht der photographischen Platte treten manchmal runde, helle Flecken auf, die einem Steinschatten nicht unähnlich sehen können, und die auf Fehler des Glases oder der Gelatine zurückzuführen sind. Wenn das Glas eine Aushöhlung hat, so ist die Gelatineschicht an dieser Stelle dicker, und nach der Entwicklung sieht sie dunkler aus; daher ist eine Verwechslung mit dem hellen Steinschatten unmöglich. Wenn aber das Glas eine Erhöhung hat, so sieht diese Stelle heller als die Umgebung aus und kann für einen Stein gehalten werden. Die Besichtigung bei auffallendem Licht, bei der es sich herausstellt, daß der Flecken sich auf der Erhöhung des Glases befindet, klärt die Sachlage vollkommen. Beim Begießen der Platte mit dem Entwickler kommt es vor, daß einige Stellen nicht sofort mit der Flüssigkeit in Berührung kommen; sie bleiben heller und können deshalb Steinschatten vortäuschen. Im auffallenden Licht bekommen sie eine rotbraune Färbung. Die Gelatineschicht kann von dem Glase abstehen; diese erhabenen Stellen sind im auffallenden Licht gut sichtbar; bei durchgehendem imponieren sie als kleine, helle Flecken. Ähnliche Flecken ruft auch eine ungleichmäßige Trocknung der Platte hervor. Bei Anwendung des Verstärkungsschirmes, wenn dieser in ungenügender Berührung mit der Platte steht, entstehen weiße Flecken, die eine große Ähnlichkeit mit Steinschatten haben. Alle diese Plattenfehler haben keine besondere Bedeutung. Um endgültig mit ihnen nicht rechnen zu müssen, wird die Methode der Doppelplatten gebraucht. Die Platten werden entweder mit der Glasseite auf die Schichtseite oder mit der Schichtseite aufeinander gelegt (Köhler). Die letzte Art hat nicht nur den Zweck, den Plattenfehlern zu entgehen sondern auch ein mehr kontrastreiches Bild zu bekommen; man betrachtet die Platten nach dem Abtrocknen, indem man sie wieder aufeinander legt. Bei moderner Technik sind die Bilder scharf genug, und das Doppelplattenverfahren hat im allgemeinen keine besonderen Vorteile; nur wenn wir Gründe haben, eine schwache Zeichnung zu erwarten, oder es sich um Kontrollaufnahmen handelt, kann die Köhlersche Methode gute Dienste leisten.

2. Fruchtkerne können manchmal in der Nierengegend Schatten geben, die an Steine erinnern. Das sind hauptsöchlich Kerne von Pfirsichen, Aprikosen, Kirschen, Pflaumen, Datteln. Sie sind leicht an

ihrer Form, die in jeder Projektion ovoid mit zugespitzten Enden bleibt, zu unterscheiden (Fig. 24). Sie bestehen aus einem hellen Zentrum und einer dunklen Peripherie oder aus drei Schichten: dunkles Zentrum, ebensolche Peripherie, heller Streifen zwischen den beiden. Wenn dann noch Zweifel bleiben, so hebt eine Kontrollaufnahme nach Darmleerung sie auf.

3. Darminhalt. Obgleich die erste Bedingung einer guten Aufnahme der leere Darm ist, kommen auch jetzt noch Fälle von Verwechslung von Darminhalt mit Steinen vor. Die Ähnlichkeit wird besonders groß, wenn der Darminhalt sich zu bedeutenden Massen mit runden Umrissen zusammenballt. Manchmal trägt seine Lage zur Lösung der Natur des Schattens bei; aber einerseits kann der Nierenstein sich von der 12. Rippe bis zur Lin. innominata hinablagern; andererseits dringen die Darmschatten bis in die Nierengegend hinauf.


Fig. 24. Form der Fruchtkerne (Immelmann).

4. Die Ähnlichkeit steigt noch, wenn die Darmmassen sich mit Bismut, welcher als Medikament oder zum Zwecke der röntgenologischen Untersuchung des Magendarmtraktes dem Kranken verabreicht wurde, vermengen. Die so entstandenen Schatten, wie z. B. an Fenwicks Aufnahmen, haben die Schärfe eines Steines. Daß das Unterscheiden des Darminhalts von Steinen keine so leichte Aufgabe ist, beweisen die Irrtümer, die so erfahrene Röntgenologen wie Holland und Lejeune begangen haben. Als Unterschiedsmerkmal für die Darmschatten betrachten manche die Anwesenheit einer Gasblase um den Schatten; aber auch um die Nierensteine kommt nicht selten eine hellere Zone, als Ausdruck der umgebenden Flüssigkeit oder der Atrophie des benachbarten Nierengewebes, vor. Das beste Mittel bleibt immer die Kontrollaufnahme nach gründlichem Purgieren.

Fig. 25. Lage und Form eines Darmsteines (Haenisch).

5. Noch leichter sind Kot- oder Darmsteine (Fig. 25) mit Steinen der Niere zu verwechseln. Sie bilden sich oft um Fruchtkerne und behalten dann die Form und die Gestalt der letzteren bei. Ihre Größe variiert. Immelmann führt eine Aufnahme zweier solcher Steine, die die Größe eines Hanfkorns hatten, an. Diese Größe und ihre Form erlaubten es ihm, hier Traubenkerne zu vermuten. Fehldiagnosen und die daraus erfolgten Operationen beschreiben Rochet, Gayet, Arcelin, Roth, Siredey, Albarran u. a. Eine besondere Gruppe der Darmsteine bilden die Steine der Appendix (Fenwick, Straeter, Weisflog, Mattias, Fittig, Hürter, Ossig [Fig. 26]). Sie liegen in der Ileocoecalgegend, ihre Zahl beträgt oft 2—3; sie können mittels Feststellung ihrer

Beziehungen zum Blinddarm (Bismutuntersuchung) richtig lokalisiert werden. Die Darmsteine haben oft ein helleres Zentrum, was aber noch vor einer Verwechslung mit den Nierensteinen nicht hütet, da auch diese manchmal im Zentrum heller sind (Straeter, Comas-Prio). Die Darmleerung entfernt diese Steine meistens nicht, doch wechseln sie dabei häufig ihren Platz; ganz unbeweglich bleiben gewöhnlich die Appendixsteine; bei diesen kann man sich der obenerwähnten Methode bedienen.

6. Verschiedene Medikamente, die Schatten geben, können zufällig mit Nierensteinen verwechselt werden. Außer Bismut (Baetjer) werden in der Literatur auch Salol (Pancoast) und Blaudsche Pillen (Haenisch) erwähnt. In diesen Fällen entscheidet die Anamnese und die Beweglichkeit der schattengebenden Substanzen.

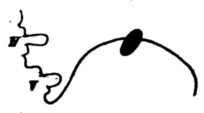


Fig. 26. Lage und Form eines Appendixsteines; helles Zentrum (Fenwick).

7. Dasselbe gilt für die Fremdkörper im Darm, dabei kann man sich natürlich alle Möglichkeiten nicht im voraus vorstellen. Der Murphyknopf hat einigemal Anlaß zur Verwechslung gegeben, die aber dank der Anamnese schnell geklärt wurde; andere Metallkörper können dieselben Zweifel hervorrufen. Fenwick führt eine Aufnahme an, wo ein solcher Fremdkörper im Darm einem Nierenbeckenstein mit charakteristischen Ausläufern ganz ähnlich sah (Fig. 27).

8. Die Verkalkungen der Rippenknorpel, die bei älteren Leuten vorkommen, tragen zur Fehldiagnose eines Nierensteins auch bei. Wenn der Kompressionstubus nicht unter den Rippenbogen zu schieben ist und man ihn auf den Rippenbogen aufstellen muß, kommen solche Irrtümer vor, da auf der Platte die Schatten der Knorpel sichtbar werden. In charakteristischen Fällen können diese Verkalkungen leicht als solche erkannt werden, da sie in der Fortsetzung der Rippe lagern, eine längliche Form haben und teilweise auch außer der Nierengegend sich befinden. Die Entscheidung wird schwieriger, wenn nur ein Verkalkungsherd, der sich oft an der Stelle des Interchondralgelenks befindet, existiert. In solchem Falle muß man auf die Form des Schattens — schmal, länglich, unregelmäßig viereckig — Rücksicht nehmen; ein Nierenstein kann nur schwerlich eine solche Form aufweisen.

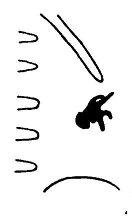


Fig. 27. (Fenwick.)

9. Verkalkungen in den Querfortsätzen. Auf den Enden der Querfortsätze der Lendenwirbel kommt manchmal ein sehr dichter Schatten vor als Ausdruck einer Eburneation des Knochens an dieser Stelle; dieser Schatten kann einen auf dem Querfortsatze projizierten Stein simulieren. Für die Diagnose muß eine Kontrollaufnahme gemacht werden, bei welcher wir die Stellung der Röhre und damit die

Richtung der Strahlen ändern; der Schatten, welcher der Niere angehört, kommt dann außerhalb des Querfortsatzes, im entgegengesetzten Falle bleibt er auf der alten Stelle.

10. Abgebrochene Teile der Querfortsätze. Solche Frakturen werden durch Traumen oder Muskelwirkung verursacht. In frischen Fällen ist eine Verwechslung ausgeschlossen, aber in veralteten, wo das Knochenstück in einer gewissen Distanz von der Wirbelsäule liegt, keinen sehr dichten Schatten infolge der Knochenatrophie gibt, können Zweifel auftauchen, die auch die Anamnese nicht immer zu lösen imstande ist. Nur eine sorgfältige Studierung aller Details der Platte kann vor einer Fehldiagnose schützen.

11. Die gleichen Zweifel ruft auch ein Abbruch des Endes der XII. Rippe hervor, da auch hier die Anamnese oft im Stiche läßt.

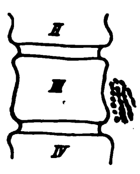
12. Tuberkulose der Niere. Wir haben schon oben die Röntgenbilder bei Nierentuberkulose besprochen und wissen, daß sowohl käsige Massen als Verkalkungen Schatten auf der Platte erzeugen können. Wir brauchen nicht hier ihr Erkennen nochmal zu besprechen; nur sei es bemerkt, daß diese Schatten manchmal die Schärfe eines Steinschattens haben (Finzi). Die wahre Natur dieser Schatten kann nicht ohne Beihilfe der klinischen Tatsachen gelöst werden. Die praktische Bedeutung einer solchen unbestimmten Diagnose ist nicht so groß, wenn man nur vorsichtig ist und die Entscheidung auf Grund der Röntgenplatte allein ablehnt.

13. Verkalkungen in der Niere kommen nicht nur bei der Tuberkulose, sondern auch bei chronischer Pyonephrose vor. Einen solchen Fall veröffentlicht Goldenberg: in der Anamnese Nephrolithiasis; auf der Platte Steinschatten, von denen einer die charakteristische Form des Spornsteines hat, vorgetäuscht durch Verkalkungen in einem pyonephrotischen Sack.

14. Vernarbungen im Nierengewebe geben manchmal Schatten auf der Platte (Smart, Baetjer). Von einer solchen Möglichkeit muß man Kenntnis haben, es ist aber zweifelhaft, daß sie zu einem Irrtum Anlaß geben wird.

15. Gallensteine. Bei der Röntgenographie der rechten Niere ist nicht zu vergessen, daß die Gallenblase mit Steinen zufällig auch in das Aufnahmegebiet fallen kann. Bisher sind solche Vorfälle selten, aber mit der Verbesserung der Technik können sie öfter vorkommen, da die Zahl der gelungenen Gallensteinaufnahmen mit jedem Jahre wächst. Die Ursache ihrer schlechten Darstellbarkeit liegt in ihrer chemischen Struktur (Cholestearin, Gallenpigmente), die für die Strahlen leicht durchdringbar ist und in dem Milieu (Galle), in dem sie sich befinden und das eine ebensolche Absorptionsfähigkeit für die Röntgenstrahlen als die Steine selbst, besitzt. Es kommt noch die beträchtliche Respira-

tionsbeweglichkeit der Leber hinzu, die viel schwieriger als die Niere zu fixieren ist. Die Schnellaufnahmen schalten aber dieses letzte Moment aus. In der nahen Zukunft müssen wir bei Steinaufnahmen der rechten Niere mit der Möglichkeit, auf Gallensteine zu stoßen, mehr und mehr rechnen. Solche Fälle sind schon jetzt beschrieben (Arcelin, Beck, Béclère, Gottschalk, Guilloz, Hagan, Holland, Lick, Maingot, Mathias und Fett, Pfahler, Quervain, Ribas y Ribas, Tuffier et Aubourg). Zur Häufigkeit solcher Fehldiagnosen kann auch der Umstand, daß das klinische Bild des Nierensteins und der Gallensteinkrankheit oft fast dasselbe ist, beitragen. In diesen Fällen muß man sich an das allgemeine Aussehen, Form und Lage der Steine halten. Die Gallensteine geben gewöhnlich einen weniger dichten Schatten, was von ihren chemischen Bestandteilen abhängt. Während die Nierensteine eine mehr rundliche Form aufweisen, sind die Gallensteine eckig und vielkantig. Da ihr Zentrum aus Cholestearin, die Rinde aus Kalksalzen besteht, sehen sie häufig in der Mitte so hell aus, daß sie ihrer Form nach an einen Ring erinnern (Albers-Schönberg). In der Niere liegen die Steine vereinzelt oder sind auf einer größeren Fläche zerstreut; die Gallensteine sind häufiger eng beisammen gruppiert. Auch liegen sie der Mittellinie näher, was aber nicht immer zutrifft (Fig. 28 und 29). In einigen Fällen genügen diese Angaben zur Differentialdiagnose; aber auch andere Möglichkeiten sind leicht denkbar.



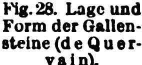


Fig. 28. Lage und Form der Gallensteine (de Quervain).

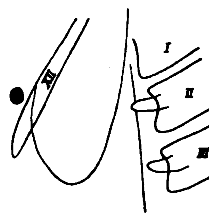


Fig. 29. Gallenstein (Pfahler).

Dann haben wir zwischen zwei Methoden die Auswahl: 1: Wir verändern die Projektion und stellen fest, ob sich die Steine in dem Nierenschatten befinden. 2. Die zweite Methode ist von Béclère angegeben und beruht auf der Tatsache, daß die Steinschatten bei ihrer Entfernung von der Platte wachsen. Es werden zwei Aufnahmen gemacht vom Rücken und von der Bauchseite; die Niere liegt dem Rücken näher und deshalb werden Nierensteine bei der Bauchaufnahme größer erscheinen; umgekehrt, die Gallensteine vergrößern sich bei der Rückenaufnahme.

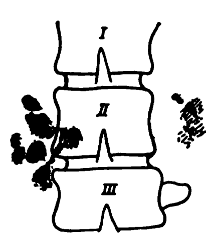


Fig. 30. Pankreassteine (Assmann).

16. Pankreassteine. In seltenen Fällen wurden die Nierensteine auf der rechten Seite mit Pankreassteinen verwechselt (Straeter). Man hat sich in diesen Fällen an Kontrollaufnahmen mit veränderter Projektion zu wenden (Fig. 30).

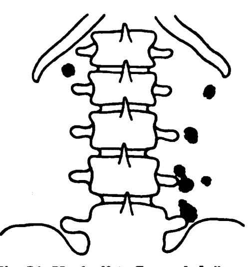
17. Einen noch selteneren Fall beschreibt Cowle, der einen Krebs des Pankreaskopfes für einen Steinschatten gehalten hat.

18. Auf eine neue Quelle von Fehldiagnosen hat neuerdings Lejeune aufmerksam gemacht. Er hat in 3 Fällen nach Bauchoperationen in der Peritonealhöhle Konkremente beobachtet, die ihrem Aussehen und der Lage nach Nierensteinen sehr ähnlich waren. Deshalb empfiehlt er die Anamnese der Patienten mehr zu berücksichtigen.

19. Der tuberkulöse Eiter, wo er auch liegen mag, gibt dank seiner käsigen Beschaffenheit und gelegentlicher Verkalkung zu Fehldiagnosen Veranlassung. Arcelin teilt einen Fall mit, wo ein spondylitischer dicht an der Wirbelsäule liegender Absceß einen Steinschatten vorgetäuscht hat. Die Aufgabe ist leicht zu lösen, wenn es den Absceß und den Nierenschatten gesondert zu sehen gelingt; wenn nicht, ist die Uretersondierung oder eine stereoskopische Aufnahme am Platze.

20. Auch verkalkte Blutgerinnsel geben steinähnliche Schatten; das hat Grosglick bei einem Nierencarcinom beobachtet. Die Entscheidung ist in einem solchen Falle nicht leicht, da es sich doch um pathologische Konkremente im Innern der Niere handelt. Auch ihre klinische Bedeutung ist dieselbe.

21. Verkalkungen in der Nebenniere. Heitz-Boyer et Eliot berichten über einen Fall, wo sie statt eines auf der Platte aufgenommenen Steines bei der Operation einen Verkalkungsherd in der Nebenniere fanden. Auf eine solche Lokalisation weist eine sehr hohe Lage des Schattens hin.


Fig. 31. Verkalkte Lymphdrüsen (Fenwick).

22. Verkalkte Lymphdrüsen. Diese bilden einen ziemlich häufigen Befund bei der Aufnahme. Ihre Form und die Lage nahe der Wirbelsäule hat vielemal Anlaß zu einer Verwechslung mit Nierensteinen gegeben. Ihre wirkliche Herkunft ist von manchen Operateuren (Fenwick u. a.) bestätigt, da sie bei den Operationen aufgesucht wurden. Die Lymphdrüsen liegen gruppenweise, kommen aber auch vereinzelt vor. Manchmal haben ihr Aussehen und ihre Lage viel charakteristisches an sich: sie haben einen hellen Kern (erinnern sogar an einen Ring); ihre Umrisse sind minder scharf als die der Steine; sie bilden oft eine Kette längs der Wirbelsäule (Fig. 31). In diesen Fällen ist die Unterscheidung möglich; aber es kommen auch einzelne Drüsen vor, die an einer für die Steine typischen Stelle liegen und dieselbe Form haben; dann ist die Diagnose mit großen Schwierigkeiten verbunden (Fig. 31 links). Am rationellsten ist es hier, eine stereoskopische Aufnahme vorzunehmen.

23. Verkalkungen in den Appendices epiploicae des Dickdarmes hat Brewer beschrieben.

24. Fenwick teilt einen Fall von Verkalkungen bei Atheromatose der Bauchaorta, der zu Zweifeln Anlaß gegeben hat, mit.

25. Auch Perinephritis kann Schatten auf der Platte geben. Der Fall (Illyés) ist oben besprochen worden.

26. Unter ungünstigen Umständen können mit Steinen Schatten nach Jodipin- (Dahlhaus, Hürter, Grigorieff, Zandow) und Lipojodininjektionen (Lacaille et Meyer) verwechselt werden. Öfter erinnern sie, dank ihrer Multiplizität, wie oben schon erwähnt, an Nierentuberkulose, doch ist bei spärlicherem Auftreten die Verwechslung mit Steinen nicht ausgeschlossen. Hierher gehören auch die verkalkten Parasiten (im Unterhautszellgewebe vorkommende Cysticercen und Trichinen) betreffenden Beobachtungen (Stieda, Pichler). Sie kommen überall vor, und ein solches sich in der Rückenmuskulatur befindendes Gebilde kann gelegentlich die Ursache einer Fehldiagnose sein.

27. Die Verdichtungen im Knochengewebe kommen nach Stieda in verschiedenen Knochen vor; in der XII. Rippe verursachen sie zweierlei Irrtümer: manchmal werden solche Verdichtungen für Steine angenommen; manchmal ist aber der Beobachter dieser Möglichkeit bewußt und überschaut die auf der XII. Rippe projezierten Steine. Obgleich sie auch scharfe Grenzen besitzen können, wird eine aufmerksame Betrachtung der Platte immer die Notwendigkeit einer Kontrollaufnahme ergeben. Bei entsprechender Projektion wird der Nierenstein von der Rippe gesondert abgebildet, der Verdichtungsherd aber bleibt auf der Rippe bei jeder Projektion.

28. Welche Vorsicht bei der Deutung der Platte erforderlich ist, zeigt folgender Fall von Hänisch: bei einem Patienten bekam er einen runden Schatten, der durch seine Schärfe eigenartig von dem übrigen verschwommenen Bild abstach; auf der zweiten Platte — derselbe Schatten. Bei sorgfältiger Untersuchung entdeckte Hänisch auf dem Rücken des Patienten eine derbe Verruca, die den obenerwähnten Schatten gab.

29. Verdächtige Schatten infolge der Nierenverlagerung. Wenn die Niere sich medialwärts verschiebt, kommt sie mit den Muskeln und den Querfortsätzen in Berührung. Bei diesem Aufeinanderprojezieren der Schatten bilden sich begrenzte dichtere Stellen, die auf den ersten Blick an Steine erinnern. Auch hier klärt eine mehr sorgfältige Studierung der Platte die Sache auf.

30. Schatten unbestimmten Ursprungs. In einigen Fällen ist die Herkunft dieser für Steine gehaltenen Schatten rätselhaft geblieben (Straus, Arcelin u. a.).

31. Nicht selten wurden die auf der Platte nachgewiesenen Steine bei der Operation nicht aufgefunden. Es kam vor, daß der Stein in der Zeit, die zwischen der Aufnahme und der Operation verlief, schon in den Ureter hinabstieg. Deshalb fordern erfahrene Chirurgen, daß die Aufnahme möglichst kurz vor der Operation vorgenommen werden soll; besonders ist diese Regel, bei kleinen Steinen zu befolgen. Das Auffinden eines kleinen Konkrements im Nierengewebe ist schwierig. Cole berichtet z. B., daß in einem Fall die Platte 6 Steine zeigte; bei der Operation wurde nur ein Stein gefunden; nach einiger Zeit wurden die übrigen fünf spontan ausgeschieden. Ähnliche Fälle beschreiben Immelmann, Arcelin, Fenwick u. a. Um diesen Fehlern zu entgehen, haben Fenwick, Arcelin vorgeschlagen, die bei der Operation herausluxierte Niere zu durchleuchten, wobei sie nicht ohne Grund annahmen, daß auf diese Weise der Chirurg keinen einzigen Stein verfehlen wird. Albers-Schönberg lehnt dieses Verfahren, daß auch tatsächlich sehr umständlich ist, ab. Aber diese Idee hat viel für sich, und die Gefahr, einen Stein in der Niere zurückzulassen, ist so ernst, daß der Gedanke eine größere Beachtung und Ausarbeitung verdient.

32. Bei der Mannigfaltigkeit der Beziehungen, welche zwischen Niere und Ureter bestehen, kam es vor, daß man die Uretersteine für Nierensteine annahm und umgekehrt. Wir geben eine ausführlichere Beschreibung dieser Fehler im Kapitel über Uretersteine.

Die meisten der angeführten Fehlerquellen sind Einzelbeobachtungen. Je mehr sie bekannt werden, desto geringer wird die Zahl der Irrtümer. Jedenfalls bleibt die Tatsache bestehen, daß die Anwesenheit eines Schattens in der Nierengegend noch keineswegs ein Beweis für die Anwesenheit eines Steines in der Niere ist; die Steindiagnose darf erst nach Ausschaltung aller anderen Möglichkeiten mit Zuversicht gestellt werden. Immelmann berechnet den Prozentsatz der Fehldiagnose bei 369 steinverdächtigen Schatten auf 4%; ähnliche Zahlen (bis 6%) führen auch andere Röntgenologen an. Die häufigsten Ursachen der Fehler sind chronisch-indurative Prozesse der Niere, Tuberkulose, verkalkte Lymphdrüsen und Darmsteine.

Die zweite den Chirurgen interessierende Frage bezieht sich auf die Größe, die Zahl, die Form und die Lage der Steine.

Die Größe der Steine ist sehr verschieden, von einigen Millimetern bis zu enormen Maßen, die manchmal sogar die normale Größe der Niere übersteigen, wie z. B. der von Grawe beschriebene und auf dem 12. Kongresse der russischen Chirurgen demonstrierte Stein. Bei guter Fixation der Niere durch Kompression oder bei kurzer Exposition entspricht die Größe des Steines auf der Platte gewöhnlich seinem wirklichen Umfange; es kann aber vorkommen, daß der Stein sich mit seinem kleinsten Diameter auf der Platte projeziert. und daß man bei

der Operation auf ein viel größeres Gebilde stößt, als man vermutet hat. Bei der frontalen Lage der Niere und ihrer Steine kommt ein solcher Fall selten vor. Die Bestimmung der Steingröße mit Hilfe des Röntgenogramms spielt keine bedeutende praktische Rolle; auch ist es unmöglich, aus seiner Größe auf seine Lage in dem einen oder dem anderen Abschnitte der Niere zu schließen.

Eine größere Bedeutung hat die Feststellung der Zahl der Steine. Hier begegnet der Chirurg auch einigen Schwierigkeiten. Die Steine liegen manchmal so, daß sie sich aufeinander projezieren und dann den Eindruck eines einzigen Steines machen. Bei einiger Beweglichkeit der Niere fließen kleine eng aneinanderliegende Steine zusammen und bilden sich auf der Platte als ein einziger Schatten ab. Bei bedeutender Zahl kleiner Steine kann ein solcher Umstand für den Patienten fatal werden; ein übersehener Stein führt zu Rezidive. Um den Patienten von dieser Gefahr zu befreien, muß man in entsprechenden Fällen eine Kontrollaufnahme bei Schnellexposition machen: dann bildet sich jeder Stein für sich ab.

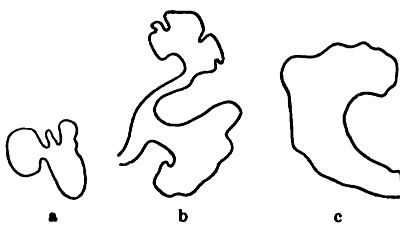


Fig. 32. Charakteristische Form der Nierensteine (Immelmann). a — Steine mit Ausläufer; b — Korallensteine; c — Stein mit Sporn.

Die Form der Steine ist sehr mannigfaltig. Wir unterscheiden kleine runde Steine; große runde oder ovale, die runde Form kann einer vieleckigen mit stumpfen Ecken Platz machen; die Steine können verschiedene Ausläufer haben (Fig. 32); dann kommen die für die Nierenbeckensteine charakteristischen Formen der Steine mit dem Sporn und der sog. Korallenstein (Fig. 32). Die praktische Bedeutung dieser Formen liegt in der Möglichkeit, danach ihre Lage zu bestimmen. Der Spornstein, welcher mit dem Sporn der Wirbelsäule zugekehrt ist, bildet den Abguß des unteren Teiles des Beckens und des Anfanges des Ureters, in welchem der Sporn sitzt. Korallenformen lassen keinen Zweifel über den Sitz des Steines im Becken und den Kelchen aufkommen. Was die anderen Formen anbetrifft, so sind Steine mit Ausläufer für das Becken und die Kelche mehr als für das Parenchym charakteristisch, runde und ovale Steine kommen überall vor.

Die Lage der Nierensteine ist vom praktischen Standpunkte für den Chirurgen die wichtigste. Zur Feststellung der Lage benutzen wir zwei Methoden: die Einzelaufnahme und die Kontrollaufnahmen. Bei der Einzelaufnahme stellen wir die Lage des Steines in der Richtung von oben nach unten und zu der Wirbelsäule fest. In der ersten Richtung kommen sie auf der ganzen Strecke von der XI. Rippe bis zur Linea innominata vor. Am häufigsten liegen sie aber unmittelbar

unter der XII. Rippe. Comas - Prio haben gefunden, daß in 27 Fällen die Steine folgendermaßen lagerten:

in der Höhe des I. Lendenwirbels: 3 Fälle;
in der Höhe zwischen dem I. und II. Lendenwirbel: 1 Fall;
in der Höhe des II. Lendenwirbels: 8 Fälle;
in der Höhe zwischen dem II. und III. Lendenwirbel: 2 Fälle;
in der Höhe des III. Lendenwirbels: 10 Fälle;
in der Höhe zwischen dem III. und IV. Lendenwirbel: 3 Fälle.

Manchmal liegen sie sehr hoch (auf der linken Seite), auf der XI. Rippe und sogar höher. Wenn wir auf der Platte nur die XII. Rippe haben, laufen wir Gefahr, die höher liegenden Steine nicht zu entdecken; daher die Forderung, auch die XI. Rippe auf der Platte zu haben oder vor der Aufnahme die ganze Nierengegend zu röntgenoskopieren. Bei Nierensenkungen kann der Stein sehr niedrig liegen und mit einem Ureterstein verwechselt werden. Die beste Methode, den Stein in der Niere zu lokalisieren, ist in der gleichzeitigen Darstellung des Nierenbeckens gegeben. Wenn es nicht gelingt, das Nierenbecken zu bekommen, so entsprechen die Steine, die dem II. und III. Lendenwirbel gegenüberliegen, dem unteren Pol, die auf der XII. Rippe der Mitte und die oberhalb der XII. Rippe dem oberen Pol. Manchmal liegen die Steine auf einer geraden oder leicht gekrümmten von oben nach unten gehenden Linie; solche Steine gehören der Rinde oder dem Anfange der Kelche an (Fig. 33). In der Beziehung zur Wirbelsäule können die Steine zu derselben nahe und ferne liegen. Fenwick gebraucht folgendes Schema: er stellt von der Mitte der Darmbeinschaufel ein Perpendikel zur XII. Rippe auf (Fig. 44). Alle Schatten, die diesseits dieser Linie liegen, beziehen sich auf Nierensteine oder Lymphdrüsen, alle jenseits liegenden auf Darmschatten. Die Steine der unteren Hälfte der Gegend zwischen dem Perpendikel und der Wirbelsäule gehören dem Ureter. Für die Beckensteine ist die Lage in der Höhe des I. und II. Wirbels charakteristisch, unweit von den Querfortsätzen. Bazy hält Steine, deren innere Grenze nicht mehr als 5 Zentimeter von der Mittellinie absteht, für Beckensteine; andere rechnen Steine, die nicht weiter als 3 bis 4 cm von den Wirbelkörpern entfernt

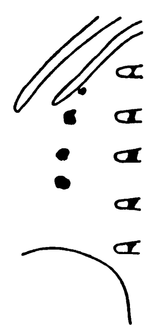


Fig. 33. (Fenwick).

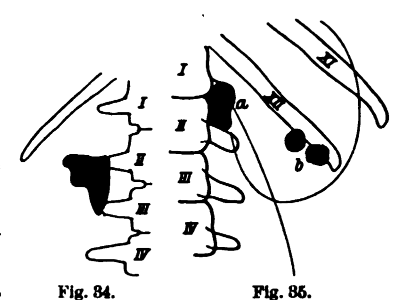


Fig. 34. Fig. 35.

Fig. 34. Charakteristische Form und Lage für einen Beckenstein (Fenwick).

Fig. 35. Verlagerung der Niere medialwärts (der Nierenschatten fällt mit dem M. psoas zusammen). Der Nierenbeckenstein (a) ist der Wirbelsäule sehr nahe. Zwei Parenchymsteine (b) (Dietlen).

sind, noch für Beckensteine, bei größerer Entfernung muß man sie in den Kelchen suchen. Selbstverständlich haben alle diese Berechnungen nur einen relativen Wert; die Verlagerung der Niere oder Erweiterung des Beckens und der Kelche machen sie illusorisch (Fig. 34 und 35). Wenn alle diese Berechnungen die Lage des Steines nicht festzustellen vermögen, muß man zur Pyelographie mit Kollargol- oder Sauerstoffüllung greifen; mit Hilfe dieser Methoden finden wir heraus, ob der Stein im Becken, in den Kelchen oder im Parenchym selbst liegt. Der Kollargolschatten wird den Stein, der im Becken oder in den Kelchen liegt, verdecken; die Sauerstoffeinblasung wird ihn umgekehrt schärfer machen; ein Stein, der im Parenchym liegt, wird sich außerhalb der Beckenkelchzeichnung befinden.

Auf der Einzelplatte sehen wir den Stein in einem bestimmten Moment fixiert. Wir wissen aber von seiner Beweglichkeit noch nichts. Dazu sind Kontrollaufnahmen nötig. Dadurch teilt man die Steine in fixierte und bewegliche ein; die Einreihung des Steines in eine dieser Gruppen gibt teilweisen Aufschluß über seine Lage und den Zustand des ihn umgebenden Nierenparenchyms. Fixierte Steine füllen gewöhnlich

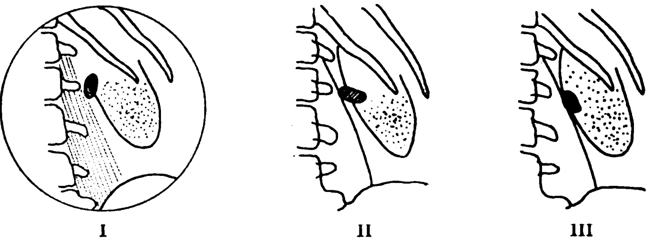


Fig. 36. Beweglichkeit eines Steines im Nierenbecken (Arcelin).

das Becken oder den Kelch aus, sind manchmal mit ihrer Wand verwachsen und behalten auf allen Aufnahmen dieselbe Form und dieselben Beziehungen zur Niere bei; wenn wir ihre Verlagerung auf der Platte zu verzeichnen haben, so bewegen sie sich insgesamt mit der Niere. Die beweglichen Steine (gewöhnlich kleine) wechseln ihren Platz auf der Platte, indem sie z. B. aus dem Kelche ins Becken herüberwandern; dabei können sie noch den Strahlen ihren anderen Durchmesser wenden und bekommen infolgedessen auf der Platte eine andere Form. Manchmal finden wir den Stein auf der Platte an derselben Stelle, aber mit anderen Umrissen: das heißt, daß er frei in einer Höhle liegt, die ihm einen gewissen Grad von Beweglichkeit erlaubt (Fig. 36). Stellen wir uns einige nahe aneinander liegende Steine vor, bei denen wir auf der zweiten Platte die eben erwähnte Formveränderung konstatieren; es ist klar, daß es sich um einen großen Sack, in dem die Steine sich frei bewegen, handelt. Diese kurzen Bemerkungen erlauben uns, den

großen Wert der Kontrollaufnahmen für die Feststellung der Lage der Steine und für die Beurteilung des Zustandes des die Steine umgebenden Gewebes einzusehen.

Die letzte Frage, die dem Chirurgen die Platte beantworten soll, bezieht sich auf den Zustand der Niere. Selbstverständlich stehen andere Untersuchungsmethoden hier in der ersten Reihe; aber auch das Röntgenogramm kann Interessantes dazu beitragen. Läßt es sich feststellen, daß der Stein im Nierenbecken liegt, so ist er durch Pyelotomie zu entfernen. Da für die Ausführbarkeit der letzteren nicht so sehr die Größe des Steines als seine Beziehungen zum Becken die Hauptrolle spielen, so ist es von Wert, durch Kontrollaufnahmen eventuell seine Beweglichkeit im Becken festzustellen. Die Pyelographie kann auch bestätigen, daß der Stein das Becken nicht ganz ausfüllt; das alles sind wesentliche Tatsachen bei der Ausarbeitung eines Operationsplanes. Die Größe des Steines läßt eine Zerstörung des Parenchyms vermuten; in solchen Fällen ist der Nierenschatten klein oder umgibt den Stein mit einem schmalen Streifen. Wenn wir etliche kleinere Steine, die ohne Ordnung liegen, beobachten, sind wir im Rechte darauf zu schließen, daß sie sich in einem hydronephrotischen Sacke befinden. Dieselbe Vermutung taucht auf, wenn wir große Steine in beträchtlicher Entfernung voneinander sehen (Fig. 37); diese Vermutung wird zur Überzeugung, wenn wir auf Kontrollaufnahmen ihre Beweglichkeit konstatieren. Konkremente, die der Wirbelsäule sehr nahe liegen, müssen auf den Gedanken bringen, daß wir eine Hufeisenniere vor uns haben. Endlich kann die röntgenologische Untersuchung Kenntnis über etwa vorhandene Verwachsungen geben: auf diese Verwachsungen deutet die Unbeweglichkeit bei der Röntgenoskopie. Wenn wir eine scharfe Zeichnung des Steines ohne Ausübung einer starken Kompression bekommen, können wir auch die Unbeweglichkeit der Niere vermuten. Nur darf man nicht vergessen, daß Steine im Anfangsteile des Ureters unbeweglich sind und sich deshalb ähnlich darstellen lassen, wie Steine eines verwachsenen Beckens. Auf diese Weise soll eine sorgfältige Interpretation aller beobachteten Tatsachen und ein sachgemäßes Lesen der Platte dem Chirurgen die Wahl der Operation erleichtern und ihn über die möglichen Operationsschwierigkeiten orientieren.

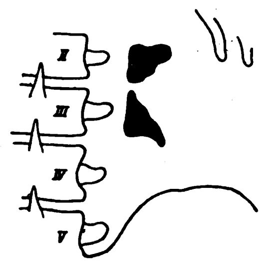


Fig. 37. Zwei Steine im hydronephritischen Sack (Fenwick).

Ureter.

Der Ureter ist einer direkten röntgenologischen Untersuchung infolge seiner physikalischen Eigenschaften unzugänglich. Bei übermäßiger

Dilatation infolge von Flüssigkeitsfüllung kann seine Absorptionsfähigkeit für die Röntgenstrahlen vergrößert werden und dann erscheint er auf der Platte. Diese Möglichkeit ist jedoch so selten, daß sie keine weitere praktische Bedeutung hat. Comas-Prio ist es in einem solchen Falle gelungen, das Bild des erweiterten Ureters auf die Platte zu bekommen; Aubourg soll in zwei Fällen den Schatten eines normalen Ureters gesehen haben, allerdings konnte es sich dabei um den isolierten Schatten des M. sacrolumbalis handeln; dieser Streifen kann für den Ureter gehalten werden (Lemon, Doumer). Deshalb muß man sich bei der Untersuchung des Ureters an die indirekten Methoden (Sondierung, Kollargol- und Sauerstoffüllung) wenden. Die Sondierung soll den Verlauf des Ureters zeigen. Da die gewöhnlichen Katheter auf der Platte nicht sichtbar sind, gebraucht man sie mit Metallmandrins. Diese haben aber einige Unbequemlichkeiten da der Mandrin nur schwerlich den Biegungen des Ureters folgt und bei irgendwelchen Manipulationen mit dem Katheter stört. Viel bequemer sind Katheter, in deren Wänden sich röntgendichte Substanzen befinden: der Katheter von Marshall, in England und Amerika gebraucht, und der Katheter von Göbell. Der letztere hat auch den Vorteil, daß Teilstrecken von röntgendichter Substanz mit röntgendurchlässigen sich abwechseln, jede Strecke ist ein Zentimeter lang. Auf diese Weise können wir unmittelbar auf der Platte die uns interessierenden Distanzen ablesen.

Vom Ureter sind die Anomalien und die Lage, die Form und die Größe betreffenden Veränderungen der röntgenologischen Untersuchung zugängig. Seit der Anwendung der Röntgenographie werden die Ureteranomalien viel öfter beschrieben und ihre Beziehungen zur Niere können besser studiert werden. Wir können hier von den vielen möglichen Kombinationen, die bei Ureteranomalien beobachtet und von verschiedenen Autoren (Nemenow, Furniss u. v. a.) beschrieben worden sind, nicht ausführlich berichten. In allen Fällen, wo wir anormale Uretermündungen in oder außerhalb der Blase antreffen, kann eine Ureterographie nach Kollargolfüllung vorgenommen werden, um eine richtige Vorstellung von dem Verlauf der Ureteren, der Stelle ihres Zusammenfließens, dem Zustande des Nierenbeckens (ob einfach oder doppelt) gewinnen zu können. Die Veränderungen, welche die Lage, Form und Größe der Ureter betreffen, werden selten an und für sich studiert, sondern immer in ihren Beziehungen zu der Niere. So sind die Ureteren bei einer Nierendystopie kürzer; bei der Hufeisenniere wechseln sie ihre Lage dem Falle gemäß. Bei Mangel einer Niere kann der betreffende Ureter dennoch existieren und es gelingt sogar, ihn durch die Einführung eines entsprechenden Katheters darzustellen. Verengerungen oder Erweiterungen des Ureterlumens können ebenfalls zur Darstellung gebracht werden. Über den Charakter der Verengerung

des Ureters (Kompression, Striktur, Obturation) gibt die Röntgenaufnahme nicht immer Auskunft. Wenn wir eine wesentliche Verlagerung des Ureters feststellen, eine Verlagerung, die mit der Verengerungsstelle zusammentrifft, können wir eine entzündliche Verwachsung vermuten (Fig. 16, 17). Oberhalb der Verengerung bildet sich eine Erweiterung; die Erweiterung des ganzen Ureters spricht für ein Hindernis in der Blase oder Urethra. Um die normalen Verengerungen der Ureters nicht als pathologisch zu deuten, muß man daran denken, daß der Ureter drei enge Stellen hat: am Nierenteile, der Höhe des I.—II. Lumbalwirbels entsprechend; an der Kreuzungsstelle mit den Iliacalgefäßen, in der Höhe der Lin. innominata, und endlich bei der Einmündung in die Blase. Es ist zweifellos, daß in der Ureterographie die Ureterchirurgie einen starken Ansporn bekommen wird. Zum Schluß wollen wir noch Fenwicks Fall erwähnen, der auf der Platte den oberen Teil des rechten verkalkten Ureters sah.

Uretersteine.

Die Uretersteine haben in röntgenologischer Beziehung mit den Nierensteinen viel Gemeinsames. Das erlaubt uns, uns in vielen Fällen auf das schon Erwähnte zu beziehen.

Die Bedingungen der Darstellbarkeit der Uretersteine sind dieselben, wie die der Nierensteine, nur nicht immer von gleicher Bedeutung. Die Uretersteine sind gewöhnlich viel kleiner als die Nierensteine, aber sie sind mit wenigen Ausnahmen unbeweglich. Dieser Umstand erklärt, warum die Uretersteine auf der Platte schärfer aussehen als die Nierensteine. Von zwei gleich großen Steinen wird ein Ureterstein eher abgebildet als ein Nierenstein. Auch hier sind es die kleinen Harnsäuresteine, die am meisten der Aufnahme entweichen. Dank der Unbeweglichkeit des Ureters kommen wir in den meisten Fällen mit der Zeitaufnahme vollkommen aus. Aber diese Unbeweglichkeit ist nur relativ. Die durch die Kompression ausgelöste Ureterperistaltik kann doch einen gewissen Einfluß auf die Abbildungsfähigkeit des Steines haben, so daß die Schnellaufnahme auch in diesem Falle mehr am Platze ist. Sie kann sogar ganz kleine Steinchen in dem Ureter entdecken. Die Methode der Sauerstoffeinblasung ist in gewissen Fällen auch indiziert. Wenn der Stein sich über den Knochenschatten projiziert, so entgeht er dem Beobachter. In seinem Lumbalteile kommt der Ureter den Querfortsätzen sehr nahe. Das Übereinanderprojizieren des Ureter- und Knochenschattens führt zu einer Fehldiagnose; solche Fälle sind veröffentlicht. Durch Änderung der Projektion kann der Stein sichtbar gemacht werden (Fig. 38). Ebenso verschwindet der schwache Steinschatten an der Stelle der Kreuzung des Ureters mit der Lin. innominata vollständig im Knochenschatten. Um diese Schatten zu sondern, muß man die

Röhre in der Höhe des Nabels aufstellen und die Strahlen beckenwärts richten.

Die Steine des Anfangsteiles des Ureters können durch eine Hydronephrose verdeckt bleiben. Es ist möglich, daß ein mit Flüssigkeit gefüllter Ureter oder ein Divertikel desselben denselben Einfluß auf die Darstellbarkeit des Steines haben. Wenn wir noch dazu eine Reihe zufälliger Ursachen, wie Ascites, Tumoren usw. hinzurechnen, so haben wir fast alle wesentlichen Momente, die der Abbildung des Uretersteines im Wege stehen. In den Fällen, wo das klinische Bild unzweideutig auf einen Stein hinweist und die genaue Lokalisation unentbehrlich ist, müssen die Aufnahmen mittels sehr kleiner Tuben vorgenommen werden, das heißt, statt der zwei gebräuchlichen Tuben fünf oder sechs kleine angewendet und der Ureter Schritt für Schritt sorgfältig untersucht werden. Die negativen Fehldiagnosen geben für die Uretersteine ungefähr denselben Prozentsatz wie für die Nierensteine.

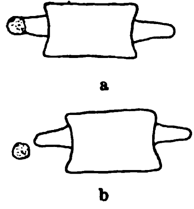


Fig. 88. a — Ureterstein in den Knochenschatten hineinprojiziert; b — andere Strahlenrichtung; der Stein liegt frei (Fenwick).

Auch für die Uretersteine sind die verdächtigen Schatten eine mehr oder minder häufige Quelle der Irrtümer. Für die Diagnose ist das Aussehen und die Lage der Steine zuerst zu verwerten. Ohne weiter auf die Details der schon erörterten Fehlerquellen einzugehen, werden wir hier nur diejenigen, die eine nähere Beziehung zum Ureter haben, besprechen. Wir behalten die Reihenfolge bei.

1. Die Plattenfehler erinnern infolge ihrer kleinen runden Form noch mehr an Ureter- als an Nierensteine.

2.—7. Der Darminhalt trägt zu einer Fehldiagnose noch mehr bei, da solche Schatten sich gerade auf die Stelle des Ureterverlaufes projizieren. Die häufigsten Ursachen bilden die Kerne kleiner Früchte (Kirschen, Trauben), Bismutkapseln, Appendixsteine, Blaudsche Pillen.

9. Verkalkungen in den Querfortsätzen (vom II. Lendenwirbel ab). Da der Ureter gerade an diesen Querfortsätzen läuft, hilft auch eine Sondierung nur wenig; es bleibt zur Aufklärung nur eine Veränderung der Projektion oder eine stereoskopische Aufnahme übrig.

11. Die abgebrochenen Teile der Querfortsätze.

18. Steine in der Peritonealhöhle.

19. Kalte spondylitische Abscesse (Fig. 39).

22. Verkalkte Lymphdrüsen. Da sie öfters zu Fehldiagnosen verleiten, wollen wir sie näher besprechen. Wir haben die Erkenntnismerkmale der Lymphdrüsen auf der Platte schon erörtert; aber ihre Lagebeziehungen zum Ureter verlangen noch einige Aufklärung. Im Lumbalteile liegen die Drüsen sowohl nach außen wie nach innen vom

Ureter, manchmal gruppenweise, manchmal auch vereinzelt. Im ersten Falle sind es unregelmäßige Haufen, wodurch sie sich von den multiplen Uretersteinen, die reihenweise geordnet sind, unterscheiden (Fig. 40). Ganz ausschlaggebend ist dieses Merkmal nicht, da auch die Drüsen eine solche Gruppierung aufweisen können. In dem pelvinen Teile des Ureters haben die Drüsen Lieblingsplätze, wo man sie am öftesten begegnet, und zwar in der Gegend des Bogens, welcher die Lin. innominata von Synchondrosis sacroiliaca bis zur Spina ischii bildet (Fig. 41). Aber auch diese Lokalisation bildet keine Regel; die Lymphdrüsen liegen manchmal gerade im Verlauf des Ureters, was desto leichter zu einem Irrtum führt, als die Drüsenschatten im Becken ganz klein sein können. Die letzteren sind gewöhnlich rund, die Ureter-

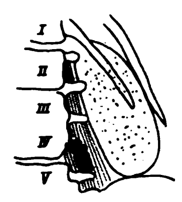


Fig. 39. Spondylitischer Absceß (im Schatten des Psoas liegend) (Arcelin).

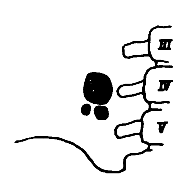
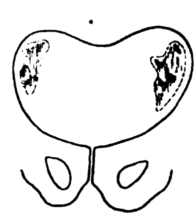


Fig. 40. Lymphdrüsenschatten im Lumbalteile (Immelmann).


Fig. 41. Lymphdrüsenschatten an ihren typischen Stellen im Becken (Fenwick).

steine dagegen länglich, aber dieser Formunterschied kann so unbedeutend sein, daß nur die Sondierung oder die stereoskopische Aufnahme Klarheit bringen kann. Die Lymphdrüsen sind deshalb so häufig die Ursache der Fehldiagnosen, weil sie sich mit Nierensteinen oft kombinieren oder die Erscheinungen eines Uretersteines hervorrufen können. In der letzten Beziehung ist der Fall Voelckers sehr lehrreich.

Auf der Platte sah man einen Ureterstein und außerdem war eine Hydronephrose diagnostiziert; bei der Operation stellte es sich heraus, daß ein Drüsenpaket den Ureter komprimierte und die Hydronephrose und den Schatten verursachte.

23. Verkalkungen in den Appendices epiploicae.

24. Verkalkungen in der Bauchaorta.

27. Verdichtungsherde im Knochengewebe sind häufig die Ursache eines Zweifels bei der Betrachtung der Platte, da der Ureter eine bedeutende Strecke über dem Knochen verläuft (Fig. 44).

Zu diesen beschriebenen müssen wir noch eine ganze Reihe von Ursachen hinzufügen.

30. Schatten von unbekanntem Ursprung.

31. Die Unmöglichkeit einen Stein infolge seiner „Wanderung“ aufzusuchen.

32. Verwechslung mit Nierensteinen.

33. Blasensteine.
34. Pheboliten.
35. Prostatasteine.
36. Verkalkungen in der Blasenmucosa.
37. Sesambeine im m. obturatorius.
38. Verkalkungen in den Schleimbeuteln.
39. Verkalkungen des Ureters.
40. Verkalkungen der Samenblasen und der Samenleiter.
41. Verkalkungen in den Iliacalgefäßen.
42. Verkalkungen neben der Spina ischii.
43. Verkalkungen der lig. sacroiliaca.
44. Graviditas extrauterina.
45. Verkalkungen der Ovarien und der Beckentumoren.
46. Steine der Ureterdivertikel.

ad 30. Auch hier kommen Fälle vor, in denen keine Erklärung zu finden ist. So z. B. im Falle Ball, in welchem nur die Vermutung blieb, daß weiche unverkalkte Drüsen den als Ureterstein gedeuteten Schatten gegeben haben.

ad 31. Nierensteine wandern bisweilen nach unten und können deshalb bei der Operation nicht aufgefunden werden; in höherem Maße gilt dies für Uretersteine. Deshalb ist bei letzteren die Notwendigkeit einer Aufnahme unmittelbar vor der Operation besonders zu unterstreichen.

ad 32. Die Verwechslung von Ureter- und Nierensteinen ist aus der verschiedenen Lage der Niere begreiflich. Es gibt aber eine Stelle — der Anfangsteil des Ureters —, für welche immer wieder die Frage auftaucht, ob der Stein sich noch im Becken oder schon im Ureter befindet. Bei der Röntgenoskopie ist der Beckenstein beweglich, der Ureterstein fixiert, mit einer Ausnahme, wenn die Niere selbst fixiert ist. Infolge der Fixation sieht der Ureterstein schärfer aus und liegt der Wirbelsäule näher. Wenn der Fall es besonders erfordert, kann zur genauen Diagnose die indirekte Untersuchungsmethode hinzugezogen werden.

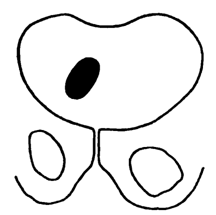


Fig. 42. Lage des Steines spricht für einen Ureterstein; bei der Operation bestätigt (Fenwick).

ad 33. Die Steine des Endteils des Ureters (Pars juxtavesicalis et intramuralis) können nicht immer von den Blasensteinen unterschieden werden. Die länglichen Steine liegen im Ureter, wenn ihre Längsachse ungefähr in der Richtung der Körperlängsachse liegt (Fig. 42). Die horizontale Lage des Steines spricht für einen Blasenstein; eine Ausnahme macht der Fall, wenn der Stein im Momente seiner Passierung der Uretermündung aufgenommen wird. Die Beweglichkeit spricht auch für den Blasenstein; noch einfacher löst die Cystoskopie diese Frage.

ad 34. Die **Phlebolithen** bilden die häufigste Quelle der Fehldiagnosen und geben bei der Deutung der Platten die schwierigsten Rätsel auf. Man wirft sie vielfach mit den sog. Beckenflecken zusammen. Unter den letzteren verstehen wir im allgemeinen alle kleinen Schatten, die im Becken vorkommen (vgl. etwa unsere Figuren 35—43). Die Phlebolithen bilden die Mehrzahl der im vorgeschrittenen Alter vorkommenden Beckenflecken. Die Arbeiten von Forssell, Fränkel, Fenwick, Goldammer, Hänisch stellen fest, daß diese Phlebolithen bei Frauen in den Venen des Uterus und der Adnexe vorkommen, bei Männern in dem Plexus prostaticus et rectovesicalis. Man findet sie auch bei jungen Leuten. Holland hat sie bei 329 Männern in 98 Fällen und bei 189 Frauen 48 mal gefunden; Fenwick 11 mal auf 60 Fälle, und Forssell 21 mal auf 38 untersuchte Fälle. Man begegnet sie auf einer oder auf beiden Seiten, einzeln und gruppenweise, von verschiedener Größe bei verschiedenen und ein und demselben Subjekte (Fig. 43). Die Phlebolithen haben scharfe Umrisse, was unter Umständen für eine Differentialdiagnose von Nutzen sein kann; bei längerer Expositionszeit bleiben die Phlebolithen scharf, die Uretersteine dagegen verlieren oft an Deutlichkeit (Ureterperistaltik?). Aber diese Nuancen sind zu fein, um in allen Fällen auszuhelfen. Viel wichtiger ist die Lage der Schatten. Phlebolithen sind beiderseitig oder wenn einseitig multipel. Nach Forssells Untersuchungen findet man sie

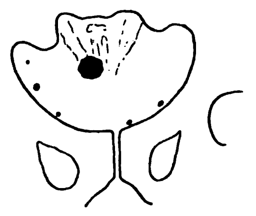


Fig. 43. Blasenstein und 5 Phlebolithen.

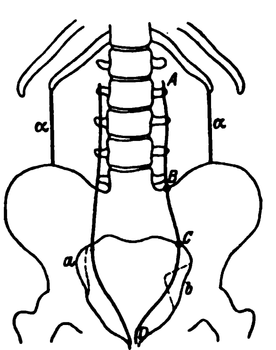


Fig. 44. Fenwicks Schema für Nieren- und Uretersteine: *aa* — Perpendikel von der Darmbeinschaufel zur 12. Rippe. ABCD — Verlauf des Ureters und seine Einteilung. — a Stelle, wo Lymphdrüsen, b — wo Phlebolithen meistens liegen.

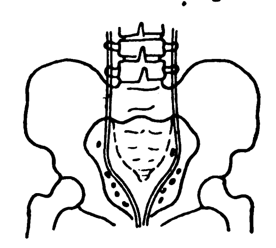


Fig. 45. Schema der Phlebolithenlage (Fenwick).

	Männer	Frauen
unterhalb der sp. ischii in	68%	58%
neben der sp. ischii in	25%	14%
oberhalb der sp. ischii in.	7%	28%

Fenwick hält den Dreieck, der die Spina ischii umgibt, für ihre Lage typisch (Fig. 44, 45); die Uretersteine liegen mehr nach der Mittellinie. Das einzige Gebiet, in welchem Phlebolithen nicht vorkommen, ist die Mitte des Beckens.

Alle übrigen Schatten im Becken sind seltener und haben daher eine mindere Bedeutung.

ad 35. Prostatasteine. Nach Forssels Untersuchungen sind diese Steine häufiger als man früher annahm. Sie liegen in der Mittellinie, 2—3 cm von der Symphyse entfernt, symmetrisch an beiden Seiten. Sie kommen am häufigsten bei älteren Leuten (über 45) vor; sie können nur mit Steinen, die im untersten Teile des Ureters liegen, verwechselt werden.

ad 36. Verkalkungen in der Blasenmucosa sind auch von Forssell beschrieben. Dies Leiden ist selten und kann infolge der Multiplizität und der Lage der Schatten nur schwierig für Uretersteine gehalten werden.

ad 37. Caldwell beschreibt Ossa sesamoidea in dem M. obturatorius. Da sie sehr selten sind, verdienen sie keine weitere Aufmerksamkeit.

ad 38. Verkalkungen der Schleimbeutel. Robinson glaubt, daß die große Mehrzahl der Beckenflecken nicht auf Rechnung der Phlebolithen, sondern auf die der verkalkten Schleimbeutel des Beckens zu setzen ist. Seine Untersuchungen sind nicht weiter bestätigt. Die Möglichkeit ist nicht ausgeschlossen, daß es unter den Beckenflecken auch solche gibt, für welche seine Erklärung zutrifft. Wie es auch sein mag, unterscheiden sich diese von gewöhnlichen Phlebolithen auf der Platte nicht im geringsten.

ad 39. Verkalkungen der Ureterwände sind von Fenwick als mögliche Fehlerquelle betrachtet, nachdem er solche Verkalkungen im Anfangsteile des Ureters bei Tuberkulose beobachtete. Es werden keine weiteren Fälle mitgeteilt.

ad 40. Verkalkungen der Samenblasen und der Samenleiter. Sie kommen selten vor und verlangen bei der Diagnose dieselben Methoden wie alle übrigen Beckenschatten.

ad 41. Verkalkungen der Iliacalgefäße bilden einen ziemlich großen Prozentsatz der Beckenschatten; ihr Hauptsitz ist die Art. il. externa. Auf der Platte zieht diese Arterie von der Synchondrose zur Spina ischii; hier begegnen wir also diese Kalkplatten (Rochard, Cohn, Fenwick, Israel u. a.).

ad 42. Verkalkungen neben der Spina ischii sind von Stieda beschrieben worden; sie stehen mit dem Knochen im Zusammenhange; im übrigen erinnern sie an Phlebolithen.

ad 43. Verkalkungen der Lig. sacroiliaca werden von Béclère erwähnt; ihren Umrissen und Eigenschaften nach reihen sie sich in dieselbe Gruppe der Beckenflecke ein.

Vor der Besprechung der Differenzierung dieser Beckenflecken von den Uretersteinen wollen wir noch kurz zwei Gruppen, die auch zur Fehldiagnose verleiten können, erörtern.

ad 44. Extrauterine gravidität hat Sjoegren zur Verwechslung mit Uretersteinen Anlaß gegeben; doch glaube ich nicht, daß die Schatten der Foetusskeletteile ein ernstes Hindernis bei der Steindiagnose bilden könnten; noch weniger ist das beim Lithopaedion zu befürchten.

ad 45. Tumoren des Ovariums und Myome können manchmal Verkalkungen aufweisen, die aber schwierig mit einem Steine zu verwechseln sind. Bei ganz außergewöhnlichen Fällen (einziger Herd) ist das möglich. Dermoidcysten, die Zähne und Knochen enthalten, müssen hierher gerechnet werden. Arcelin hat einen Fall beschrieben, wo ein Knochenfragment einer Cyste nicht nur einen ganz deutlichen Schatten auf der Platte gab, sondern auch sich frei in der Cyste bewegte (Fig. 46).

Für die Unterscheidung der Uretersteine von den Beckenflecken besitzen wir eine souveräne Methode — die Uretersondierung. Alles, was mit dem Ureterkatheter nicht zusammenfällt, kann nicht im Ureter liegen. Doch hat diese Regel Ausnahmen. Manchmal fällt der Schatten auf der Platte mit dem Katheter zusammen, und doch ist es kein Ureterstein. Wir bekommen ein solches Bild dann, wenn der Körper sich ober- oder unterhalb des Ureters befindet und die Strahlenrichtung sie aufeinander projeziert. In solchem Falle muß man die Projektion ändern: der Stein bleibt mit dem Katheter in Berührung, jeder andere außerhalb des Ureters liegende Körper entfernt sich vom Katheter. Wenn der Körper sehr nahe zum Ureter liegt, hilft nur eine stereoskopische Aufnahme. Eine zweite Ausnahme bilden (46) die Divertikelsteine: der Katheter berührt den Schatten nicht, und dennoch handelt es sich um einen Ureterstein. Einen in dieser Beziehung typischen Fall führt Lotsi an. Manche glauben, daß die gerade Linie des Katheters auf der Platte einen Divertikel ausschließt, das ist aber sehr fraglich. Die einzige uns zugängliche Methode, die Divertikel zu erkennen, bildet vielleicht die Kollargolfüllung oder Sauerstoffüllung mit nachfolgender Ureterographie.



Fig. 46. Drei verschiedene Lagen des Knochens in einer Dermoidcyste (Arcelin).

Größe, Form und Lage der Uretersteine.

Gewöhnlich sind die Uretersteine klein; es sind aber auch Fälle sehr großer Steine veröffentlicht. Nicht immer verstopfen die großen Steine das Ureterlumen vollkommen; desgleichen darf man aus der Größe des Steines nicht auf die Unmöglichkeit des Durchwanderns schließen: 2 cm breite Steine haben den Ureter passiert (Arcelin).

Die Form der Steine ist rund oder oval; auch bei den größten Steinen steht die Breite der Länge nach.

Die Zahl der Steine ist fast immer unbedeutend: ein, selten zwei und mehr.

Die physiologischen Verengerungen des Ureters bilden die Lieblingsstellen, an denen sich Uretersteine ansiedeln. Auch hier gilt die Ein-

teilung in fixierte und bewegliche Steine; die ersten kommen seltener, die zweiten öfter vor. Um die Steinbeweglichkeit zu konstatieren, sind Kontrollaufnahmen unentbehrlich; bisweilen müssen diese in großen Zeitintervallen gemacht werden, da es Steine gibt, die sich sehr langsam bewegen. Außer der Bewegung dem Ureter entlang haben die Steine manchmal eine eigene Beweglichkeit; diejenigen, die in einer Höhle, die sie nicht fest umschließt, liegen, können sich in verschiedenen Richtungen drehen und auf den Kontrollaufnahmen verschiedene Formen aufweisen. Ein solcher Befund spricht mit Gewißheit für ein Divertikel oder eine Erweiterung des Ureters. Manche Steine steigen sogar im Ureter; um diese Tatsache zu erklären, muß man entweder an eine große und längliche Erweiterung des Ureters oder an den Einfluß der antiperistaltischen Wellen denken.

Die Bewegung des Steines nach unten erlaubt für gewöhnlich gröbere anatomische Veränderungen der Ureterwand auszuschließen; umgekehrt spricht seine Fixation für solche Veränderungen an dieser Stelle. Die sekundären Veränderungen — hauptsächlich die Erweiterung des Ureters oberhalb dem unbeweglichen Stein — werden mittels einer Collargolfüllung (die selbstverständlich nicht immer gelingt) konstatiert.

In seiner letzten Arbeit über Uretersteine berichtet Israel, daß die Radiographie ihm in 11,7% eine Fehldiagnose gab. Diese enorme Zahl hängt zweifelsohne auch davon ab, daß in seiner Statistik auch alte Fälle einberechnet sind, die von einer Zeit mit ungenügender Röntgentechnik stammen. Heute können wir diesen Prozentsatz wesentlich niedriger stellen; die Röntgendiagnose bleibt doch die zuverlässigste aller Untersuchungsmethoden bei Uretersteinen.

Blase.

Bei den Blasenerkrankungen muß die Röntgenuntersuchung der Cystoskopie das Feld räumen. Es gibt jedoch Fälle, wo die Cystoskopie entweder unmöglich oder nicht wünschenswert erscheint; die den Kranken weniger anstrengende röntgenologische Untersuchung kann sie teilweise ersetzen bei Greisen, Kindern, bei Strikturen usw. In vielen Fällen ist die Röntgenuntersuchung berufen, die Cystoskopie zu ergänzen.

Die Anomalien der Form und Lage der Blase.

Eine seltene Anomalie ist die Doppelblase; sie kann zwar auch cystoskopisch festgestellt werden, aber nur das Röntgenogramm gibt uns ein klares Bild der gegenseitigen Beziehungen beider Hälften. Dazu wird die Blase mit Kollargol gefüllt. Ein schönes Beispiel einer solchen Blase finden wir bei Frisch. Die kongenitalen und erworbenen Divertikel können nicht immer cystoskopisch festgestellt werden; jedenfalls sieht man ihre Form, Größe und Beziehungen zu den knöchernen Teilen

am besten auf der Platte (Koller, Garatt, Voelcker und v. Lichtenberg u. v. a.) (Fig. 47). Ein Divertikel, das an der vorderen oder hinteren Wand liegt, ist schwer erkennbar, da es im Schatten der Blase verschwindet.

Wir beobachten eine Veränderung der Blasenform, wenn die Blase durch entzündliche Verwachsungen zur Seite gezogen wird; so können wir auf indirekte Weise die Anwesenheit einer Pericystitis feststellen. Ferner beobachten wir den Einfluß der Beckentumoren und des graviden Uterus; in der letzten Hinsicht sind die Untersuchungen Martins, der die verschiedenen Grade der Veränderung der Form und Lage der Blase in verschiedenen Phasen der Gravidität konstatieren konnte, interessant. Nicht selten bildet die Blase den Inhalt einer Hernie: die Platte zeigt uns sehr deutlich ihre Verlagerung. Dieselbe Auskunft bekommen wir bei dem Prolapsus der weiblichen Genitalien, wenn sie die Blase mit sich nach unten ziehen. Endlich wird die Blasenform unter dem Einflusse der Prostata hypertrophie verändert: sie endet nicht spitz, wie gewöhnlich, sondern weist eine nach oben leicht konvexe Linie auf, als ob etwas von unten in die Blase hineinrage. Nach der Prostatektomie sahen Wallace, Page, Legueu, Papin, Maingot zwei Höhlen: eine größere, die Blase selbst, und eine kleinere, das Prostatabett.

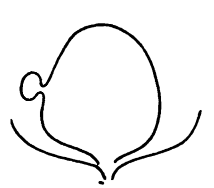


Fig. 47. Divertikel der Blase [Kollargol] (Legueu, Papin, Maingot).

Um Abweichungen von der Norm unterscheiden zu können, muß man die normale Blasenform kennen. Solche Untersuchungen wurden von v. Lichtenberg und Voelcker angestellt und ergaben ganz typische Formen für beide Geschlechter: bei der Frau ist die Blase niedriger und breiter, bei dem Manne höher und fast rund (Fig. 48).

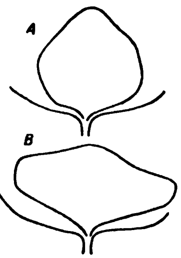


Fig. 48. A — männliche, B — weibliche Blase (Legueu, Papin, Maingot).

Blasentumoren.

Bei manchen Blasentumoren versagt die Cystoskopie insofern, als sie die Verbreitung des Tumors nicht festzustellen vermag: hier wirken die kleine Kapazität, sehr starke Cystitis, Neigung zu Blutungen, auch der Sitz des Tumors neben dem Orificium internum, der die Einführung des Instruments nicht gestattet, störend. Die Platte bringt in solchen Fällen nicht selten eine Aufklärung. Auf den Tumoren bilden sich manchmal verkalkte Stellen (Hauchamps), die auf der Platte gut zu sehen sind und die sogar Steine nachahmen können (Desnos). Tumoren ohne solche Ablagerungen sind auf der Platte nicht sichtbar; um sie zu entdecken, wird die Methode von Albers-Schönberg und Wulff

gebraucht. In die Blase wird eine 10proz. Wismutemulsion eingegossen (400 ccm); in solchen Fällen zieht man Wismut dem Kollargol vor, da der letztere das ganze Bild manchmal einfach verdeckt. Bei Wismutinjektion sehen wir den Tumor, von der Blase abgegrenzt, deutlich vor uns (Fig. 49) (Haenisch, Legueu u. a.).

Die Fremdkörper der Blase.

Sie bedürfen keine längere Besprechung. Auf der Platte sind nicht selten auch die weichen Katheterstücke sichtbar; um sie (auch andere Körper) deutlicher zu machen, füllt man die Blase mit Luft oder Sauerstoff. Die Fremdkörper bilden oft den Kern der Blasensteine.

Blasensteine.

Die Cystoskopie kann manchmal keine richtige Vorstellung über die Größe oder Zahl der Blasensteine liefern; die Divertikelsteine entgehen dem Beobachter, ihre Größe bleibt unbestimmt. Die Cystoskopie und die Röntgenologie sollen in der Diagnose der Blasensteine sich gegenseitig kontrollieren und ergänzen. Nicht alle Blasensteine sind gleich gut auf der Platte sichtbar; die Harnsäuresteine, gleich wie in der Niere und dem Ureter, haben die Tendenz, den Strahlen auszuweichen. In diesen Fällen sind künstliche Maßnahmen notwendig, wie Sauerstoffeinblasung oder die Einführung eines Films in die Vagina (Jerie, Haenisch u. a.). Gottschalk hebt die Nützlichkeit der Trendelenburgschen Lage bei Blasenaufnahmen hervor. Auch der Schatten auf der Platte spricht nicht unbedingt für einen Stein. Darminhalt, Prostatasteine wurden schon mit Blasensteinen verwechselt; wenn die erhaltenen Schatten klein sind, muß man auch an Beckenflecke denken. Es ist eine Reihe von Methoden da, um die Diagnose zu ermöglichen: die Beweglichkeit der Steine, Darmleerung, Cystoskopie, Palpation, Sauerstoffüllung der Blase usw. Bei schwacher Füllung ist die Blase niedrig und breit. Bei solchen Untersuchungen ist immer notwendig, die Blase im gefüllten Zustande zu untersuchen.

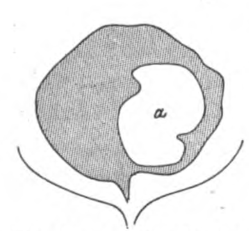


Fig. 49. a — der Tumor (Legueu, Papin, Maingot).

Noch eine Bemerkung sei gestattet. Die Regel lautet, daß bei der Steinkrankheit das ganze uropoetische System zu untersuchen ist, und in der Tat sind wir gewöhnt, bei Steinen der Niere auch die Ureter und die Blase zu durchsuchen. Bei Blasensteinen wird auf diese Regel leider nicht geachtet, obwohl es festgestellt ist, daß sehr viele Blasensteine aus der Niere stammen. Um einen Nierenstein nicht zu übersehen, ist es notwendig, auch bei Blasensteinen das ganze System zu durchsuchen.

Tractus genitalis.

Zum Schluß noch einige Worte über Röntgenbefunde bei verschiedenen Erkrankungen des Genitaltractus beider Geschlechter.

Prostata. Die Form der Blase bei Prostatahypertrophie ist schon oben beschrieben; auch die Prostatasteine sind erwähnt worden. Nach Forssell kommen bei alten Leuten, hauptsächlich bei Prostatikern, in 13% diese Steine vor. Sie liegen hinter oder unter der Symphyse, symmetrisch an beiden Seiten, manchmal auch in der Mittellinie, in Form von kleinen Haufen; ihre Größe ist unbedeutend, die Form verschieden (Fig. 50 und 51).

Samenblasen und Samenleiter. Die Verkalkungen dieser Organe sind selten; dabei kann der Samenleiter auf einer größeren Strecke befallen sein und auf der Platte einen schmalen langen Schatten geben (Fraenkel). Schmidt und Kretschmer haben an den Samenleiter bei Eiterungen der Samenblasen eine Fistel angelegt; durch diese Fistel wurden Sonden eingeführt, dann die Ureteren sondiert, die Aufnahme angefertigt und auf diese Weise die Beziehungen der beiden Hohlorgane studiert.

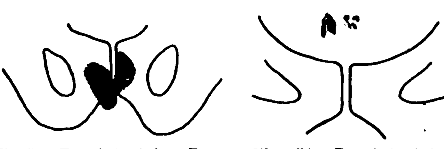


Fig. 50. Prostatasteine (Immelmann). Fig. 51. Prostatasteine (Haenisch).

Urethra und Corpora cavernosa. Die Fremdkörper der Urethra und seine Divertikelsteine können gelegentlich den Gegenstand einer röntgenologischen Untersuchung bilden. Die Indurationen der Corpora cavernosa mit Kalkablagerung und sogar Knochenbildung gehören auch hierher (Vreese, Sachs u. a.).

Die weiblichen Genitalien. Bei Erkrankungen der weiblichen inneren Genitalorgane findet die Röntgenographie auch eine Anwendung, und zwar bei Extrauteringravidität, soliden schattengebenden Tumoren, Verkalkungen der Myome und Cystome, endlich bei Dermoidcysten und bei Teratomen zur Feststellung der sich in ihnen befindenden Knochenbildungen.

Literaturverzeichnis.

1. Abbé, Renal calculi. Annals of Surgery, 1899, August.
2. Adenot et Arcelin, Sur un cas de lithiase renale tardive, secondaire à la nephrotomie et révélée par la radiographie. Lyon med. 1906, p. 879.
3. Adler, Verhand. d. D. Ges. für Urologie 1907, S. 373.
4. Ahreiner, Über Steine im Ureter. Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 32. S. 1716.
4. Abarran, Die operative Chirurgie der Harnwege 1910.
6. — et Contremoulins, Calculs multiples du rein gauche. Acad. d. Sciences 1899, p. 254.
7. — et Erzbischoff, Zeitschr. f. Röntgenkunde u. Radiumf. 11, 241.
8. Albers-Schönberg, Zur Technik. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntg. 3, 30.
9. — Zur Technik der Nierenaufnahmen. Fortschr. 3, 210.
10. — Über den Nachweis von kleinen Nierensteinen mittels Röntgenstrahlen. Fortschr. 4, 118.
11. — Eine Kompressionsblende zum Nachweis von Nierensteinen. Fortschr. 5, 301.
12. — Über den Nachweis von Nierensteinen mittels Röntgenstrahlen. Centralbl. f. Chir. 1901, Nr. 5.
13. — Radiographie der Nierensteine. Moderne ärztl. Bibliothek 1904.
14. — Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1904, Nr. 2.
15. — Zur Differentialdiagnose der Harnleitersteine und der sog. Beckenflecken. Fortschr. 9, 255.
16. — Blasensteine bei Sauerstoffüllung der Blase. Fortschr. 11, 217.
17. — Verhandl. d. d. Röntgengesellschaft 1906, S. 46.
18. — Die Röntgentechnik 1910, S. 461—468; S. 514.
19. — Nachweis von Jodipin innerhalb der Muskulatur. Fortschr. 1903, S. 233.
20. — Verhandl. d. Röntgengesellschaft 1905, S. 91 (Beckenflecken).
21. — Beckenfleck im Röntgenbilde. Beiträge z. klin. Chir. 1905, S. 3.
22. Alexander, B., Über Verkalkungen im Becken, die mit Ureterkonkrementen zu verwechseln sind. Folia urologica 4.
23. Über Nierenbilder. Archiv f. phys. Med. u. med. Technik 6, 99.
24. — Wanderniere. Folia urologica 1913, p. 5.
25. — Die Röntgenologie d. Harnwege 1912.
26. Alsberg, Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 50 und 57.
27. — Diagnose der Nierensteine mittels Röntgenphotogr. V.-B. d. Deutsch. med. Woch. 1899, Nr. 1, S. 2.
28. André, Les calculs de l'enfance etc. Rev. de Chir. 1909, S. 638.
29. Arcelin, Lyon medic. 1907, 32, p. 232.
30. — Lyon medic. 1910, p. 1072.
31. — Lyon chirurgic 1911, p. 583.
32. — Assoc. franc. d'Urologie 1909.
33. — Lyon méd. 1908, Janvier.
34. — Annal. d. malad. gen.-urin. 1907, Aout.
35. — Presse méd. 1908, Nr. 88.
36. — et Rafin, Lyon méd. 1906, p. 876.
37. — — Arch. d'Electricité méd. 1909, p. 266.
38. Aubourg, Bull. de Soc. de Radiologie de Paris 1910.
39. Babcock, W., Mult. and consec. operations upon the kidneys for calculi. Ann. of Surg. 1908, April.
40. Ball, The diagnosis of imp. calc. in the ureter. Brit. med. Journ. 1908.
41. Badin, Imprimeries reunies. 87, Lyon 1908.

42. Baetjer, The X-ray diagnosis of renal calculi. Amer. Quart. of Roentg. 1906/7, 1, 17—27.
43. — Amer. Quart. of. Roentg. 2. 1907.
44. Barjou, Un cas de pseudo-calcul. Congrès de Clermont-Terrand 1908.
45. — et Tixier, Calculose bilaterale des reins etc. Congrès de l'A. F. A. S. Lyon 1906.
46. Bassi, Calcolosi renali. Gaz. degli Osped. e dell Chir. 1911, Nr. 91.
47. Bazy, Radiogr. de calculs renaux. Soc. de chir. de Paris 1910.
48. Beck, The Röntgenmethod in lithiasis of the urinary tract. Ann. of Surg. 1905, S. 865.
49. — Journ. of Amer. Med. Assoc. 1905, Dez., vol. 40 u. 45.
50. — Moderne ärztl. Bibliothek 1905, Nr. 18 u. 19.
51. — On the detection of calculi in the liver gall bladder. La radiographie 1900, Nr. 38.
52. — New York med. Journ. 1901, 16, 3.
53. — Über die Darstellung von Gallensteinen mittels Röntgenstrahlen. Berliner klin. Wochenschr. 1901, Nr. 19, S. 513.
54. — Renal calculi. Amer. Journ. of Cut. and Gen. diseases 1899, Jan.
55. Beck, Emil, The value of Roentgen method in cholelithiasis. Journ. of the Physical Therapy 1, 8.
56. Beckett, Phleboliths an the Roentgen Rays. Brit. med. Journ. 1907.
57. Béclère, La radiographie stereoscopique, des calculs urinaires Presse. méd. 1903, S. 171.
58. — Journ. de radiologie 1910, S. 277; S. 199.
59. — Berliner klin. Wochenschr. 1910, S. 1729.
60. — Le radiognostic différentiel des calculs biliaires et des calc. urin. Acad. de med. 1910, S. 663.
61. — Bull. de Soc. de Radiologie, Paris 1, Nr. 5 et 2, Nr. 1.
62. Belot, Bull. de Soc. de Radiologie, Paris 1911, Nr. 22 1912, Nr. 1 und 1911, Nr. 27 (Beckenflecken, Blasensteine, Schnellaufnahmen).
63. Berg, Blasensteine. Münch. med. Wochenschr. 1906, S. 1589.
64. — Idem. Zejtschr. f. Urol. 1912.
65. Bergonié, Le Radio 1900.
66. Bergmann, Röntgenbilder von Nierenbecken. Fortschr. 14, S. 144.
67. Bevan, Kidney and ureteral stone. Journ. of Amer. med. Assoc. 1910, Febr.
68. Bierhoff, Med. News 1902, S. 676.
69. Bittdorf, Deutsche med. Wochenschr. 1911, Nr. 7, S. 290.
70. Blum, Die Röntgenstrahlen im Dienste d. Urologie. Zeitschr. f. Heilkunde 1905, 26, 342.
71. — Wiener klin. Wochenschr. 1907, S. 1539.
72. Boggs, Technik of calculus diagnosis Med. News 1905, Okt.
73. Bouchacourt, Bull. de Soc. de Rad. Paris 1910, Febr.
74. Bourget, La radiographie dans le diagnostic des calculs du rein. These de Paris 1903.
75. Botez, Ann. de mal. gen.-urin. 1911.
76. Braasch, Deformities of the renal pelvis. Ann. of Surg. 1910, S. 534.
77. Braatz, Centralbl. f. Chir. Nr. 27, S. 145.
78. Brewer, Med. News 1905, Apr.
79. Brown, Amer. Roentgen Ray Society 1911.
80. — Med. News 1905.
81. Bruce, The extended use of the R.-Ray in the diagnosis of Diseases. Med. Elect. and Radiology 1906, Nov.

82. Bruce, Pyelographie. Brit. med. Journ. 1911.
83. — Radiographie du bassinet d'un enfant de 5 ans. Soc. de chir. 1898, Janvier.
84. Buchmann, Blocking stones in the lower end of the ureter. Med. Record 1909.
85. Buguet et Cascard, Presse méd. 1897, Mai.
86. Bullit, Laisville month. 1900, S. 170.
87. Burkhardt und Polano, Die Füllung d. Blase mit Sauerstoff usw. Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 20.
88. — — Die Untersuchungsmethoden bei Erkrankungen d. m. u. w. Harnorgane 1908, Wiesbaden.
89. Buxbaum, Mit Röntgenstrahlen konstatierte Konkremente. Münch med. Wochenschr. 1897, Nr. 48, S. 1368.
90. Bythell, The radiography of renal a. ureteral calculi. Med. Chronicle 1909, Okt.
91. Cabot and Donn, The diagnosis of stone in the pelvic portion of the ureter. Boston Med. and Surg. Journ. 1910.
92. Caldwell, Differential diagnosis of calculous shadows. New York. Acad. of Med. 1905.
93. Caldwell, Amer. Roentgen-Ray Society 1911.
94. — The value of the R.-Ray in the diagn. of ur. calc. Boston Med. and Surg. Journ. 1908.
95. Casper, L., Handbuch d. Cystoscopie 1911.
96. Casper, L., Zur Diagnose d. Uretersteine. Wiener med. Wochenschr. 1911, Nr. 37.
97. Cathelin, Des erreurs radiogr. dans le diagnostic des calculs de l'uretère pelvien. Assoc. fr. d'Urologie 1907.
98. — Contremoulins, Debains, Les calculs du rein. et de l'uretère. Presse méd. 1906, octobre.
99. Chicken, Lancet 1, 948. 1907.
100. Chapuis et Chauvel, Academie de med. 1896, April.
101. Chrysospathes, Grece medicale 1905, Nr. 13 et 14.
102. Chudovsky, L.-B. d. Deutsch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 2, S. 10.
103. Chworostansky, Jahresber. f. Urol. 1909, S. 80.
104. Cluzet, Calc. vesicaux. Toulouse medical 1904, Décembre.
105. Cole, New York med. Journ. 1908, Apr., S. 774.
106. — Med. News 1905.
107. — Zeitschr. f. Röntgenkunde 1909, S. 175.
108. Cohn, Tr., Verh. d. deutsch. Ges. f. Urologie 1907.
109. — M., Centralbl. f. Chir. 1908, Nr. 9, S. 271.
110. Coen, La radiographia nella calc. biliari. Policlinico 1902.
111. Comas y Prio, Fortschr. 5, 116—117; 2, 116; 3, 157.
112. — Verh. d. deutsch. Röntgenges. 1905, 1.
113. — Instituto Médico Farmacéutico de Barcelona 1902; Revista de Medic. y Cirurgia 1905; Academia y Laboratorio de Ciencias Médicas de Cataluna 1908.
114. — L'emploi de X-Rayons etc. Referat auf d. Int. Röntgenkongreß 1911.
115. Conrad, Pylonephrite calculeuse bilaterale. Journ. de radiologie 1910, S. 192.
116. Contremoulins, Annales d'Electrobiologie 1906.
117. Costa, Fortschr. 7, 219.
118. Crawford, X-ray diagnosis of ur. cal. New Orleans Med. Journ. 1910, Jan.

119. Cowl, Über die Abbildung von Harnsäure- und anderen Steinen in feuchtem Medium. Verh. d. d. Röntgenges. 1905, S. 88.
120. Currie, Lancet 1, 1829. 1901.
121. Cuthbertson, Journ. d'Urologie 1913, S. 84.
122. Damski, Zeitschr. f. Urol. 1907, S. 92.
123. Desnos, Über Nierensteine. Jahrb. f. Urol. 1909, S. 78.
124. — Bull. de la Soc. de Radiol. de Paris 1910, Febr.
125. — Annal. de mal. gen.-urin. 1910.
126. Dahlhaus, Durch Jodipininjektion veranlaßte Verkalkungen. Zeitschr. f. Röntgenkunde u. Radiumf. 1911, S. 54.
127. Destot, Soc. de chir., Paris 1899, Juli.
128. Dietlen, Fortschritte in der röntgen. Nierendiagnostik. Zeitschr. f. Röntgenkunde 1911.
129. Dohan, Fortschr. 17, 164.
130. Dohrn, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 62, 184. 1902.
131. Doumer, Zit. nach Comas-Prio (Nr. 114).
132. Eastmond, Amer. Roentgen Ray Society 1908.
133. Edlefsen, Deutsche med. Wochenschr. 1902, S. 56.
134. Eid, Radiographie de la limite inferieure du vie et des calculs du rein. Congrés de la radiol. internat. 1900.
135. Eiselsberg, Verh. d. d. Gesellsch. für Urologie 1907.
136. Eppinger, Radiographie d. Nierensteine. Fortschr. 7, 28.
137. Ertzbischoff, Annal. des mal. gen.-urin. 1. 1910.
138. Estor et Jeaubrun, Calcul de l'uretere pelvien chez un enfant. Bull. et mem. de la Soc. de chir. de Paris 35, 921.
139. Fantins, Beitrag zum Studium der Harn- und Gallensteine. Archiv f. klin. Chir. 75, 192 u. 353.
140. Fedoroff, Zur Kasuistik der Uretersteine. Zeitschr. f. Urologie 3.
141. Frisch, Wiener klin. Wochenschr. 1897, Nr. 18, S. 431.
142. Fenwick, Brit. med. Journ. 1897, S. 1075.
142a. — Brit. med. Journ. 1897, S. 1075.
143. — The value of the use of shadograph ureteric bugie in the surgery of the ren. calc. Brit. med. Journ. 1905.
144. — Brit. med. Journ. 2, 674. 1907.
145. — Brit. med. Journ. 1908, Nr. 1.
146. — The value of radiography in the diagnosis and treatment of urinary stones London 1908.
147. Fittig, Fortschr. 2, 356.
148. Finzi, Fortschr. 17.
149. Feurich, Zit. nach Ball.
150. Forssell, Beckenflecken. Fortschr. 13, 51.
151. — Prostatakonkremente. Münch. med. Wochenschr. Nr. 23. 1909.
152. Frank, Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 23.
153. Frisch, Vessie double. Zeitschr. f. Urologie 6. 1912.
154. Forssel and Josephson, Zit. nach Söderlund.
155. Fraenkel, Verh. d. d. Röntgengesellschaft 3, 156.
156. — Fortschr. 14, 87.
157. Fritsch, Jodipin im Röntgenbilde. Bruns Beiträge 75, Nr. 1/2.
158. Furniss, Med. Record 1912.
159. Le Fur, Ann. de mal. gen.-urin. 1910.
160. Gage and Beale, Fibrinous calculi in the kidney. Ann. of Surg. 1908.
161. Galatzi, Ann. des mal. gen.-urin. 1909, Nr. 9.

162. Gardini, Radiographia et radioscopia par le diagnosi di calcole renale Morgagni 2, Nr. 27. 1908.
163. — Journ. d'Urologie 1912, S. 105.
164. Garre und Ehrhardt, Nierenchirurgie 1907.
165. Garratt, Diverticulum of the Bladder. Fortschr. **18**, 81.
166. Gauss,
167. Gocht, Handbuch d. Röntgenlehre 1911.
168. Goldammer, Beitrag zur Frage der Beckenflecken. Fortschr. **12**.
169. Guilani et Arcelin, Lyon méd. 1912, Nr. 4.
170. Gilmer, Harnleitersteine. Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 35.
171. Golding Bird, Case of multiple prost. stones. Brit. med. Journ. **2**, 16. 1898.
172. van der Goot, Nierensteine. Intern. Kongreß f. Radiologie 1908.
173. Gorl, Med. Ges. Nürnberg, 1897. Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 14, S. 438.
174. Goldenberg, Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 1915.
175. Gottschalk, Gallensteinaufnahmen. Fortschr. **14**, 276.
176. Graf, Blasenstein. Fortschr. **4**, 189.
177. — Steinniere. Niederrhein. Gesellsch. 1902.
178. Gray, Amer. Roentgen-Ray Society 1909.
179. Groedel, Gleichzeitige Aufnahme beider Nieren. Fortschr. **14**, 25.
180. Grosglik, Monatsber. f. Urologie 1906, Nr. 8.
181. Graessner, Zeitschr. f. Röntgenkunde 1910, S. 376.
182. Guyon, Ann. de mal. gen.-urin. 1896.
183. Guilloz, Sur la rad. de calculs biliaires. Revue med. de l'Est 1901.
184. Hall, Arch. of the Roentgen-Ray 1903, S. 26.
185. Harris, London Roentgen Soc. 1904, Mai.
186. Haenisch, Verh. d. d. Röntgenges. 1908, S. 143.
187. — Hydronephrose infolge Ureterknickung (Pyelographie). Zeitschr. f. Röntgenkunde 1910. Bd. 12.
188. — Münch. med. Wochenschr. 1908, S. 254.
189. — Beiträge zur Röntgendiagnostik d. uropoetischen Systems. Fortschr. **14**, 7.
190. — Radiographie of Kidney. Arch. of the Roentgen-Ray 1908, S. 88.
191. — Nierenzyste im Röntgengramm. Fortschr. **15**, 300.
192. — Röntgendiagnostik d. uropoetischen Systems. Atlas. 1908.
193. Hannecart, Societé Belge de Chir. 1900.
194. Hartung, Die Röntgendiagnose der Nephrolithiasis. Zeitschr. f. Urologie 1911.
195. Hauchamp, Journ. med. de Bruxelles 1905, S. 797.
196. Haudek, Verh. d. d. Röntgengesellschaft 1910, S. 76.
197. Hagan, The diagnosis value of the X-ray in cholelithiasis. New York med. Journ. 1899, S. 901.
198. Hermann, Wien. klin. Wochenschr. 1899, S. 190.
199. Hesse, Fortschr. **15**, 181.
200. Hildebrand, Münch. med. Wochenschr. 1901, S. 2008.
201. Heitz-Boyer et Eliot, Journ. d'Urologie 1912.
202. Hirsch, Fremdkörper in der Harnblase. Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 1908, S. 11.
203. — Deutsche Zeitschr. f. Chir. **70**, 45.
204. Hoffmann, Die Bedeutung d. Röntgenstrahlen für die Urologie. Centralbl. f. Röntgenstrahlen usw. 1911, S. 1.

205. Hoffmann, Centralbl. f. Chir. 1910, Nr. 51.
206. Holland, Some diffilcuties in the X-ray diagnosis of ren. calc. Arch. of the Roentgen-Ray 1907, Aug.
207. — Exposure in the X-ray examination of the kidney region. Arch. of the Roentgen-Ray 1911, Nr. 134.
208. — Zeitschr. f. Röntgenkunde 1911, S. 278.
209. — Brit. med. Journ. 1904, S. 147.
210. — Lancet 1, 432. 1905.
211. — Pelvin blotches and the Roentgen-Ray. Brit. med. Journ. 1908.
212. Holzknecht, Verh. d. d. Gesellschaft f. Urologie 1907.
213. — und Kienböck, Radiol. Diagnostik d. Nephrolithiasis. Zeitschr. f. Urologie 1908, S. 393.
214. Hürter, Zeitschr. f. Röntgenkunde 1910, Nr. 12.
215 — Zeitschr. f. Röntgenkunde 1911, S. 15.
216 — Röntgendiagnostik der Nierentuberkulose. Zeitschr. f. Röntgenkunde 1910, Nr. 11.
217. Hutchinson, Brit. med. Assoc. 1901 (Lancet 2, 332. 1901).
218. Illyés, Ureterkatheterismus und Radiographie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 62, 132.
219. — Fibröse Perinephritis bei harnsaurer Diathese. Folia urolog. 6, 691.
220. Immelmann, Fortschr. 7, 287.
221. — Bericht über 1161 Nieren und Ureteruntersuchungen. Verh. d. fr. Verein. d. Berl. Chirurgen 1908.
222. — Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 48.
223. — Bericht über 2800 Nieren- und Ureteruntersuchungen. VII. Röntgenkongreß.
225. — Berliner klin. Wochenschr. 1906, Nr. 24.
224. — Das Röntgenverfahren bei Erkrankungen der Harnorgane. Berlin 1913.
226. Israel, Verh. d. d. Gesellsch. f. Chirurgie 1908, S. 273.
227. — Uretersteine. Folia urologica 1912.
228. Jacob, Lancet 1, 948.
229. Jaches et Piernis, Journ. de radiol. 1910.
230. Jaksch, Fortschr. 10, 374.
231. — und Rotky, Nierenstein. Prager medic. Wochenschr. 1908, Nr. 15.
232. Janssen, Prostatahypertrophie und Blasenstein. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 16.
233. Jeanbrau, Calculs de l'uretere. Assoc. fr. d'urologie 13. 1909.
234. Jedliçka, Roentgen-Ray Society Amer. 1901.
235. Jerie, Fortschr. 12, 1.
236. Jolly, Ureterenkompression beim Weibe. Samml. klin. Vorträge 547/548.
237. Joseph, Diagnose kleiner Nierensteine. Hufeland. Gesellsch. Berlin 1910.
238. Juillard, Fortschr. 2, 141.
239. Jervell, Centralbl. f. Chir. 1911, Nr. 40.
240. Johnsen, New York med. Journ. 1905.
241. Kapsammer, Deutscher Chirurgenkongreß 1908, S. 274.
242. Keen, Ureterstein. Journ. of amer. med. Assoc. 1901, S. 567.
243. Key, Deutsche med. Wochenschr. 1911, S. 706.
244. Kienboeck, Deutsche Gesellsch. f. Urologie 1907.
245. — Wiener klin. Wochenschr. 1902, Nr. 50, S. 1324.
246. — Folia urologica 1, Nr. 6.
247. Klose, Ureterenverdoppelung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 72. 1904.

248. Kneise, Ureterblasenstein. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 18.
249. Koehler, Technisches. Zeitschr. f. Röntgenkunde 1906, S. 213.
250. — Enterolithen d. Processus vermiformis, Exostose d. Darmbeins. Fortschr. **10**, 295.
251. — Zeitschr. f. Röntgenkunde **9**. 1907.
252. Koller, Blasendivertikel. Gesellsch. d. Ärzte. Wien 1904.
253. Kontschalowsky, Jahresber. f. Urologie **4**.
254. Kraft, Nierenstein. Ärzte-Verein Straßburg 1906, Dezember. Fortschr. **11**, 292.
255. Krause, Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 33, S. 1325.
256. Kotzenberg, Beiträge z. klin. Chir. **55**. 1907.
257. Kropeit, Uretersteine. Deutsche med. Wochenschr. 1911, S. 1053.
258. Krotoszyner, Transactions of Amer. urolog. Assoc. 1908.
259. Kuchendorf, Großer Nierenstein. Fortschr. **15**, 38.
260. Kümmel, Zeitschr. f. Urologie 1908, S. 193.
261. — Handb. d. prakt. Chirurgie 1907.
262. — Deutscher Chirurgenkongreß 1908, S. 276.
263. Küster, Deutscher Chirurgenkongreß 1908, S. 276.
264. Kolischer and Schmidt, Skiagraphic diagnosis of renal and ureteral surgery. Journ. of the med. Assoc. 1901, Nov.
265. Köhler, Lexikon der Grenzen des Normalen 1910.
266. Lacaille et Meyer, Bull. de Soc. de radiol. Paris (Fortschr. **18**, 312).
267. Lange, Diagnostic of floating kidney by the X-ray. Journ. of the Amer. med. assoc. **53** (Fortschr. **14**, 270 u. **15**, 179).
268. Lauenstein, Fortschr. **2**, 211.
269. — Deutsche Zeitschr. f. Chir. **50**, 195. 1898
270. Laurie and Leon, Lancet **1**, 169. 1897.
271. — — Lancet **2**, 1621. 1896.
272. Lejeune, Journ. de radiol. belge **1**, 79.
273. — Journ. de radiol. **6**, 1911. (Peritonealsteine).
274. — Journ. de radiol. belge 1910, Mai (Röntgenoskopie bei Nierensteinen).
275. Legneu, Papin, Maingot, Cystoradiographie. Journ. d'urologie 1912.
276. Leon, Relativ opacity of calculi Brit. med. Journ. 1896, Apr.
277. Lewis Cole, Zentralbl. f. Röntgenstrahlen 1911, S. 140.
278. Leonard, Centralbl. f. Chir. 1899, S. 230.
279. — Philad. med. Journ. 1900, Dez.
280. — Fortschr. **7**, 192.
281. — Arch. of the Roentgen-Ray 1902, Apr.
282. — Verh. d. d. Röntgengesellsch. **1**, 78.
283. — Uretersteine. Lancet **1**, 1632. 1905.
284. — Jour. of Amer. med. Assoc. 1907, S. 1094.
285. — Amer. Roentgen-Ray Society 1911.
286. Levy, Fortschr. **3**, 216.
287. Levy-Dorn, Fortschr. **3**, 215.
288. — Verh. d. d. Röntgengesellsch. 1910, S. 76.
289. — Arch. f. physik. Medizin **1**, 104.
290. — Berl. med. Gesellsch. 1905 (Fortschr. **9**, 64).
291. Lewisohn, Münch. med. Wochenschr. 1906, S. 1327.
292. v. Lichtenberg, Nierentuberkulose. Verh. d. d. Röntgengesellsch. 1911, S. 183.
293. — und Dietlen, Nierentuberkulose. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **23**, H. 5.

294. v. **Lichtenberg**, Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 25.
295. — Deutscher Chirurgenkongreß 1910, **1**, 67.
296. — Pyelographie. Verh. d. d. Röntgengesellsch. 1910, S. 71.
297. **Loewenhardt**, Hydronephrose-Pyeloskopie. Deutscher Chirurgenkongreß 1908, S. 269.
298. — Ureterverlauf. Zentralbl. f. Harn- u. Sexualorg. **12**, 442. 1901.
299. **Lomon**, Radiographie der Uretergegend. Fortschr. **15**, 315.
300. — Nierensteine. Fortschr. **16**, 407.
301. **Longard**, Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 41.
302. **Lotsi**, Fortschr. **17**, 371.
303. **Lucas**, Renal calculi. Brit. med. Journ. **2**, 820. 1904.
304. **Lavaux**, Acad. de méd. 1896.
305. **Lick**, Gallensteine. Fortschr. **13**, 51.
306. **Lemoine**, Presse medicale 1911, Nr. 28.
307. **Leonard**, A., Radioskopie der Nierensteine. Brit. med. Journ. 1910.
308. **Liaberia**, Fortschr. **5**, 116 u. 157.
309. **Lichtenstein**, Das Wasser als Feind der Röntgenaufnahme. Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 10 u. 12.
310. **Macintyre**, Lancet **2**, 118. 1896.
311. **Machado**, Arch. of the Roentgen-Ray 1905.
312. **Madelung**, Deutsche med. Wochenschr. 1901.
313. **Manasse**, Echinokokken in den Harnwegen. Zentralbl. f. Harn- und Sexualorgane 1898, S. 597.
314. **Mankiewicz**, Münch. med. Wochenschr. 1908, S. 1363.
315. **Manowry**, Soc. de chir. de Paris 1902.
316. **Mansell-Moullin**, Arch. of the Roentgen-Ray 1899.
317. **Martin**, Archiv f. Gynäkol. **88**.
318. **Marion**, Nierentuberkulose. Journ. d'Urologie 1912, 655.
319. **Masten and Kibbie**, Blasenstein. Journ. of amer. med. Assoc. **49**.
320. **Mayon**, Bladder-stone. Arch. of Roentgen-Ray 1902.
321. **Moeller**, Journ. de Rad. belge 1909.
322. **Michon**, Assoc. fr. d'Urologie. Paris 1911.
323. **Morris**, Lancet **2**, 1367. 1896.
324. — Lancet **2**, 141. 1906.
325. **Moschkowitz**, Ureteral calculi. Med. Record **1**. 1909.
326. **Moullin**, Lancet **1**, 172. 1901.
327. **Myles**, Lancet **1**, 888. 1897.
328. — Bladder. Med. Chronicle 1905, Nov.
329. **Morgan**, Bladder. Arch. of the Roentgen-Ray 1907, S. 217.
330. **Maragliano**, Gallensteine. Fortschr. **17**, 253.
331. **Maingot**, Gallensteine. Thèse de Paris 1909, Steinheil.
332. **Mattras und Fett** Gallensteine. Fortschr. **10**, 199.
333. **Machado**, Großer Nierenstein. Fortschr. **16**, 159.
334. **Monié**, Fortschr. **4**, 194 (Blasenstein).
335. **Mittler**, Jodipininjektionen. Gesellsch. d. Ärzte Wien 1903.
336. **Nicolich**, Arch. d'éléctricité medicale **14**, 902. 1906.
337. — Verh. d. d. Gesellschaft f. Urologie 1907, S. 361.
338. — Wiener klin. Wochenschr. 1908, Nr. 6.
339. — Journ. d'Urologie 1913.
340. **Necker**, Uretersteine. Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 42.
341. **Nogier et Reynard**, Pyelographie. Journ. d'Urologie 1912, S. 437.
342. **Necker und Paschkis**, Wiener klin. Wochenschr. 1911, Nr. 36.

343. Nemenow, Fortschr. **15**, 181.
344. — Fortschr. **18**, Nr. 3.
345. — Fortschr. **16**, Nr. 2.
346. Neuhäuser, Folia urologica **4**, Nr. 5.
347. Nogier, Radiographie de précision. Paris 1911.
348. Nogier et Reynard, Lyon médic. 1911, S. 418.
349. Noesske, Fortschr. **17**, 332.
350. Oehlecker, Übersichtsaufnahmen vom uropoetischen System. Fortschr. **17**, 195.
351. Orton, Fortschr. **13**, 170.
352. Ord, Brit. med. Journ. 1910, S. 429.
353. Osgood, Fortschr. **14**, 448.
354. Ossig, Berliner klin. Wochenschr. **14**, 142. 1905.
355. Orton, Lancet **2**, 535. 1908.
356. Ostermann, Berliner klin. Wochenschr. 1911, S. 46.
357. Pages, Großer Nierenstein. Lyon méd. 1908.
358. Pancoast, Med. News 1905, Okt.
359. Papin et Iglesias, Annales de mal. génito-urin. **1**, Nr. 6. 1909.
360. Paschkis, Wiener klin. Wochenschr. 1907, Nr. 40, S. 1220.
361. Pasteau et Belot, Valeur de la radiographie pour le diagnostic des affections renales. Paris chirurg. 1910, Mars.
362. Pasteau, Assoc. fr. d'Urologie 1903, S. 661.
363. Petersen, Zentralbl. f. Röntgenstrahlen 1911, S. 374.
364. Pereschiwkin, Russischer Chirurgenkongreß 1909 (Fortschr. **18**, 438).
365. — Chir. Archiv Weljaminow (Pyelographie).
366. Pech, Pyelographie. Arch. of Roentgen-Ray 1909.
367. Pichler, Verkalkte Parasiten. Wiener klin. Wochenschr. 1911, Nr. 10.
368. Pirie, Edinb. med. Journ. 1911, Nr. 1.
369. Prio y Comas, Verh. d. d. Röntgengesellsch. 1905, S. 81.
370. Price, Journ. d'Urologie 1912 (Pyelographie).
371. Pappa, Thèse de Paris 1902.
372. Proust et Infroy, Presse méd. 1909.
373. Porges und Hock, Prager med. Wochenschr. 1911, Nr. 11.
374. Rafin et Arcelin, Presse méd. 1909, Nr. 44.
375. — Calculs du rein et de l'Uretère. Paris 1911.
376. Reichmann, Schatten in Röntgennegativen. Fortschr. **9**, 254.
377. Reid, Verh. d. d. Röntgengesellsch. 1905, S. 73.
378. — Brit. med. Journ. **2**, 650. 1907.
379. Ransohoff, Med. News 1904, Nov.
380. Rochet, Gayet, Arcelin, Irrtümer der Nierensteinradiographie. Arch. d'Electricité médicale, Nr. 340 (Fortschr. **19**, 404).
381. Rocher et Speder, Fortschr. **18**, 82.
382. Rowden, Radioskopie bei Nierensteinen Brit. med. Journ. 1910, Aug.
383. Riddel, Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 22, S. 1078.
384. Ringel, Archiv f. klin. Archiv **59**, 167.
385. Robinsohn, Wiener klin. Wochenschr. 1908, Nr. 7.
386. Robson, Lancet 1898, Mai.
387. Rochard, Irrtümer bei Ureterensteinen. Soc. de chir. Paris **135**. 1908.
388. Roth, Ungewöhnliche Blasen- und Nierensteine. Berliner klin. Wochenschr. 1911, Nr. 2.
389. — Med. Klinik 1911, Nr. 10.
390. Rotky, Prager med. Wochenschr. 1907, Nr. 32, S. 366.

391. Rotschild, Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 50.
392. — Lehrbuch d. Urologie 1912.
393. Routier et Chaput, Societé chirurgicale. Paris 1912.
394. Rowden, Lancet **2**, 1822. 1909.
395. Rowland, Brit. med. Journ. 1897, S. 202.
396. Rumpel, Cystoskopie im Dienste der Chirurgie 1909.
397. — Die Diagnose des Nierensteines usw. 1903.
398. Rhys, Brit. med. Journ. 1910.
399. Schade, Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 1—2.
400. Schede. Handb. d. prakt. Chir. 1903.
401. Sachs. Röntgenbefunde bei plast. Induration d. Corp. cavern. penis. Deutsch. Urologenkongreß 1911.
402. Schmidt, Verh. d. d. Röntgengesellsch. 1906, S. 56.
403. Schürmayer, Röntgenologie d. Abdomen. Fortschr. **10**, 353.
404. — Fortschr. **15**, 317.
405. Schmidt and Kretschmer, Topography of ureter etc. Fortschr. **18**, 1.
406. Seiffart, Haarnadel in der Blase. Zentralbl. f. Gynäkol. 1897, Nr. 1, S. 7
407. Selby, Amer. Roentgen Ray Congress 1911.
408. Seelig, Zeitschr. f. Urologie **6**.
409. Shenton, Lancet **2**, 719. 1906.
410. Simmonds, Deutsche med. Wochenschr. 1902, S. 56.
411. Siredey, Semaine méd.
412. Smart, Brit. med. Journ. 1905, S. 617.
413. Smith, Ann. of Surgery 1904, May.
414. Söderlund, Tuberculosis renis. Folia urologica 1912.
415. Sommer, Blasenstein. Ann. of Surgery 1900, S. 843.
416. Stantz, Blasensteine. Berliner klin. Wochenschr. 1898, Nr. 33.
417. Stein, Fortschr. **7**, 282.
418. Stieda, Verkalkte Parasiten. Beiträge z. klin. Chir. **42**, 245.
419. Stockmann und Anst, Haarnadel in der Harnblase. Zentralbl. f. Harn- u. Sexualorgane 1901, S. 93.
420. Straeter, Röntgenkongreß 1907.
421. — Zeitschr. f Röntgenkunde 1908, S. 41.
422. Strauß, Verh. d. d. Gesellsch. f. Urologie 1909.
423. Stover, Amer. Roentgen-Ray Society 1911.
424. Swain, Lancet 1897, Dez.
425. Taylor, Brit. med. Journ. 1902.
426. Taylor and Tripp, Lancet **1**, 1189. 1898.
427. Telemann, Deutsche med. Wochenschr. 1911, Nr. 21.
428. Thomas, Brit. med. Journ. 1907, S. 1423,
429. Tilden, Med. News 1905.
430. Treplin, Fortschr. **7**, 40.
431. Voelcker, Fortschr. **13**, 394.
432. — Archiv f. klin. Chir. **90**, 558.
433. — und v. Lichtenberg, Harnblase im Röntgenbilde. Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 33.
434. — Pyelographie. Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 3.
435. — Cystographie und Pyelographie. Beiträge z. klin. Chir. **52**, 1.
436. Vreese, Journ. de Radiol **2**, Nr. 12.
437. Uhle, Pfahler, Mackinney, Miller, Ann. of Surgery 1910, S. 546.
438. Wagner, Zentralbl. f. Chir. 1899, Nr. 8.
439. — Fortschr. **3**, 214.

440. Weisflog, Fortschr. **10**, 217.
441. Weicz, Zentralbl. f. Chir. 1905, S. 916.
442. Williams, Boston med. and Surg. Journ. 1905, S. 205.
443. Winternitz, Zeitschr. f. Urologie **1**, 933.
444. Wittek, Fortschr. **7**, 26.
445. Wuest, Lancet **1**, 503. 1900.
446. Wulff, Blasendifformitäten. Fortschr. **8**, 193.
447. Zabel, Zeitschr. f. Urologie 1907, 885.
448. Zondek, Nierenkalkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1911, Nr. 26.
449. Zuckerkandl, Nierensteine. Archiv f. klin. Chir. **87**.
450. — Deutscher Chirurgenkongreß 1908.

Die Diagnose und Behandlung der Nieren- und Blasentuberkulose im Anfangsstadium.[1])

Von
Privatdozent Dr. **H. Wildbolz** (Bern).

(Eingegangen am 19. Juli 1913.)

Die Nieren- und Blasentuberkulose bietet in ihren vorgeschrittenen Stadien nur selten mehr ernste diagnostische Schwierigkeiten; ihre Merkmale sind deutlich und allgemein bekannt.

Auch über die Behandlung der vorgeschrittenen Nieren- und Blasentuberkulose sind die Ansichten so weit abgeklärt, daß im großen und ganzen ziemliche Einigkeit über die Indikationen der verschiedenen Heilverfahren besteht, und zwar nicht nur zwischen den Chirurgen unter sich, sondern auch zwischen Chirurgen und Internen. Fast niemand mehr will sich noch anheischig machen, vorgeschrittene Fälle der Nieren- und Blasentuberkulose durch andere als operative Behandlungsmethoden zur Heilung zu bringen.

Anders aber liegen die Verhältnisse bei der Diagnose und der Therapie der Frühstadien der Nieren- und Blasentuberkulose. Besonders die Diagnose der beginnenden Nierentuberkulose bietet immer noch trotz der reichen Erfahrungen, die uns die zahlreichen Arbeiten des letzten Jahrzehnts gebracht haben, große Schwierigkeiten. Die Merkmale der beginnenden Nierentuberkulose sind noch wenig scharf gezeichnet und die diagnostische Bedeutung der einzelnen von ihnen ist noch umstritten. Auch in der Wahl der Therapie der Anfangsstadien der Nierentuberkulose herrschen noch große Meinungsverschiedenheiten. Während die einen Autoren die Frühstadien nach den gleichen Grundregeln behandelt wissen wollen wie die vorgeschrittenen Fälle von Nierentuberkulose, d. h. bei sicher einseitiger Lokalisation des Leidens unbedingt der Exstirpation der tuberkulösen Niere das Wort sprechen, stellen andere für die Frühfälle der Nierentuberkulose viel konservativere Behandlungsprinzipien auf, als bei den Spätstadien der Krankheit. Bei dieser Uneinigkeit der Ansichten über die Diagnose und die Therapie der Nierentuberkulose im Anfangsstadium war es sehr zu begrüßen, daß diese Frage an einem internationalen Kongresse, wo sich die Vertreter aller Gebiete der Medizin aus den verschiedensten Ländern zusammenfinden, zur Sprache gebracht wurde.

---

[1]) Referat, erstattet auf dem Internationalen medizinischen Kongreß in London 1913.

Gerne unterzog ich mich der höchst ehrenvollen Aufgabe, ein einleitendes Referat zu der hoffentlich lehr- und erfolgreichen Diskussion zu erstatten.

I. Was verstehen wir unter Frühstadien der Nierentuberkulose?

Bevor wir über die Diagnose und Behandlung der Anfangsstadien der Nierentuberkulose mit Erfolg diskutieren können, ist es notwendig, uns darüber zu einigen, was wir unter Anfangsstadien der Nierentuberkulose zu verstehen haben.

Von einzelnen Ärzten wird mit Unrecht von einem Frühstadium der Nierentuberkulose gesprochen, wenn bei einem Kranken die klinischen Symptome des Leidens erst seit wenigen Wochen oder Monaten manifest geworden sind, mit andern Worten, bei allen den Patienten, die sich wegen ihrer Nierentuberkulose erst seit kurzem krank fühlen. Ich brauche hier vor Ihnen nicht neuerdings auseinanderzusetzen, wie unrecht eine solche Auffassung des Begriffes „Frühstadium der Nierentuberkulose" ist. Sie alle wissen durch eigene Erfahrung, daß die sofortige Untersuchung der Harnorgane zurzeit der ersten dem Patienten auffällig werdenden Erscheinungen eines Harnleidens sehr oft eine bereits weitgehende, ja vollständige tuberkulöse Zerstörung der einen Niere erkennen läßt.

Aus meinen persönlichen Erfahrungen zitiere ich nur ein einziges Beispiel dieser Art, das, da es einen Kollegen betrifft, besonders eindrucksvoll ist.

Ein 35jähriger Chirurg, der neben seiner Spitaltätigkeit eine sehr ausgedehnte Landpraxis ausübte, konsultierte mich wegen einer bei ihm ganz akut auftretenden Cystitis. Die ersten Erscheinungen des Leidens, die sich nach einem langen Ritte eingestellt hatten und in vermehrtem Harndrang, schmerzhafter Miktion, nur leichter Pyurie bestanden, dauerten erst 10 Tage an. Vorher hatte sich der Kollege nie krank gefühlt. Er hatte bis in die letzten Tage fast täglich 30—40 km im Sattel zurückgelegt, ohne dabei von seiten der Harnorgane irgendwelche Beschwerden zu verspüren. Erst nachträglich fiel es ihm ein, daß in den letzten Jahren sein Urinbedürfnis ab und zu mal ungewohnt plötzlich und intensiv aufgetreten war, so daß er oft mitten in der Untersuchung seiner Kranken austreten mußte, um seinem Urindrange Folge zu leisten. Die Untersuchung des scheinbar ganz frisch erkrankten Kollegen ergab nun zu seiner und meiner Überraschung, daß die rechte Niere durch eine tuberkulöse Erkrankung fast vollkommen funktionsunfähig geworden war. Die linke Niere und die Blase erwiesen sich als vollkommen intakt, so daß ohne Zögern die Nephrektomie vorgenommen werden durfte. Die entfernte rechte Niere war zu drei Vierteln kavernös; nur im untern Viertel der Niere war etwas Parenchym erhalten, dieses aber dicht durchsetzt mit miliaren Tuberkeln.

Nach einer anderen Auffassung dürfen als Frühstadien der Nierentuberkulose alle die Fälle bezeichnet werden, bei denen der Sitz des Leidens weder durch die Beschwerden des Kranken noch durch äußere objektive Anhaltspunkte, wie eine fühlbare Vergrößerung oder sonstige Formveränderung der Niere oder eine Druckempfindlichkeit des kranken Organs erkennbar wird, und bei denen zudem der tuberkulöse Prozeß innerhalb der Harnorgane noch ganz allein auf die Niere sich beschränkt, nicht auf die Harnleiter oder gar die Blase übergegriffen hat.

Auch diese Begrenzung der Bezeichnung „Frühstadium der Nierentuberkulose“ ist unrichtig; denn ohne daß irgendwelche äußeren Zeichen auf den Sitz des Leidens hinweisen, und ohne daß sich der Krankheitsprozeß über die eine Niere hinaus in die Harnorgane ausgebreitet hätte, kann, wie dies auch das eben zitierte Beispiel eines Kollegen lehrt, die Tuberkulose der Niere doch schon in das allerletzte Stadium eingetreten sein, in das Stadium der ausgedehnten, kavernös-käsigen Zerstörung des Organs.

Um zu vermeiden, daß unter die Frühfälle der Nierentuberkulose fälschlich vorgeschrittene tuberkulöse Nierenprozesse eingereiht werden, müssen wir bei der Klassifizierung der verschiedenen Stadien von den äußern Begleiterscheinungen des Leidens, wie Sitz, Stärke, Dauer der Beschwerden, ja auch von dem Punkte, ob die Tuberkulose die Niere allein oder bereits auch die untern Harnwege ergriffen hat, absehen. Nur der anatomische Zustand der Niere selbst soll entscheidend sein, ob der Fall noch dem Frühstadium der Nierentuberkulose zuzuzählen ist oder nicht.

Nach dieser Auffassung dürfen zu den Frühstadien der Nierentuberkulose nur die Fälle gerechnet werden, in denen die tuberkulösen Gewebsveränderungen in der Niere noch auf so kleine Bezirke beschränkt geblieben sind, daß durch sie die Funktion des kranken Organs nicht wesentlich beeinträchtigt wurde. Sobald die tuberkulöse Erkrankung des Nierengewebes so weit gediehen ist, daß sie die Arbeitsfähigkeit des Organes erheblich vermindert, darf keinesfalls mehr von einem Anfangsstadium der Nierentuberkulose gesprochen werden, auch nicht, wenn die Symptome der Krankheit noch gar nicht stark oder erst seit ganz kurzer Zeit aufgetreten sind und zudem das Leiden noch einzig und allein auf die Niere beschränkt geblieben ist.

Um in unserer Besprechung über die Diagnose und Behandlung der Anfangsstadien der Nierentuberkulose ein klares Bild vor uns zu haben von den anatomischen Veränderungen der Niere, die wir erkennen und heilen wollen, ist es notwendig, hier eingangs kurz zu schildern, welchen anatomischen Befund wir in der Regel in diesen wirklichen Anfangsstadien der Nierentuberkulose erheben können.

Da wir uns heute nur mit der sogenannten chronischen Nieren-

tuberkulose zu beschäftigen haben, kommen die Bilder der beginnenden akuten oder subakuten Miliartuberkulose, die bei der Sektion tuberkulöser Leichen, besonders von Phthisikern, oft beobachtet werden, für uns jetzt nicht in Frage. Diese Bilder der beginnenden akuten oder subakuten Miliartuberkulose mögen wohl seinerzeit den Anlaß gegeben haben zu dem Glauben, daß die chronische Nierentuberkulose in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in der Rinde ihren Beginn nehme, unter Bildung kleiner Rindentuberkel, die sich allmählich vermehren und gegen das Mark zu ausdehnen, dann miteinander verschmelzen und schließlich in das Nierenbecken durchbrechen. So vertraten z. B. noch König und Pels-Leusden, zwei um die Erforschung der Nierentuberkulose verdiente Autoren, in einer Arbeit aus dem Jahre 1900 die Auffassung, daß in den frühesten Stadien der Nierentuberkulose solitäre oder multiple Tuberkel in der Nierenrinde liegen, ohne jegliche Verbindung mit dem Nierenbecken. Nach ihrer Ansicht sollten diese Knötchen jahrelang geschlossen bleiben können und keine Tuberkelbacillen in den Urin abgeben; sie sollten deshalb auch außer zeitweiligen Schmerzen in der Niere oder einer Druckempfindlichkeit des Organs keine Krankheitserscheinungen erzeugen, bis sie schließlich ins Nierenbecken durchbrechen und zur Entwicklung der typischen Symptome der Nierentuberkulose führen. Gestützt auf diese Anschauung von der Entwicklung der Nierentuberkulose glaubten diese beiden Autoren, daß wir fast nie imstande sein würden, die Anfangsstadien der Nierentuberkulose zu erkennen. Wie König und Pels-Leusden in der eben erwähnten Arbeit, so äußerten sich in den letzten Jahren auch einzelne andere Autoren in gleicher Weise über die Anatomie der beginnenden chronischen Nierentuberkulose.

Die Mehrung unserer Erfahrungen läßt uns heute nun aber erkennen, daß die Entwicklung der chronischen Nierentuberkulose meist in anderer Weise vor sich geht. Wir wissen jetzt, daß die vielfach als Anfangserscheinungen einer chronischen Nierentuberkulose gedeuteten vereinzelten Rindentuberkel, wie sie an Leichen von Phthisikern oft gefunden werden, nicht aufzufassen sind als Beginn einer chronischen, sondern als Anfangserscheinung einer kurz vor dem Exitus einsetzenden, akuten oder subakuten miliaren Tuberkulose der Niere, deren weitere Entwicklung durch den Tod des Individuums unterbrochen wurde. Die immer zahlreicher werdenden operativen Autopsien an Nieren mit beginnender chronischer Tuberkulose lehren, daß im Gegensatze zu der früheren Anschauung bei der chronischen Nierentuberkulose der tuberkulöse Prozeß nicht in der Rinde, sondern im Mark seinen Anfang nimmt, bei den einen Fällen mehr in der Grenzschicht zwischen Rinde und Mark, in anderen, wohl den zahlreicheren Fällen, in den Nierenpapillen. Alle die bisher untersuchten Präparate sprechen dafür, daß die im Mark sich

bildenden ersten Tuberkuloseherde schon nach kurzer Zeit, noch bevor sie größere Ausdehnung genommen haben, an der einen oder andern Stelle, meist an der Spitze einer Papille oder in der Übergangsfalte zwischen Nierenbeckenwand und Markpapille, mit dem Nierenbecken in offene Verbindung treten. Der allfällige Einwand, diese Entwicklung des chronisch-tuberkulösen Prozesses in der Niere möchte nur an den ihres eigentümlichen Verlaufes wegen sehr rasch zur Pyurie führenden und deshalb frühzeitig erkannten und operierten Fällen in solcher Weise vor sich gehen, nicht aber bei den Nieren, die erst im späten Stadium klinische Symptome machen, ist kaum berechtigt. Eine gewisse Entkräftung findet jedenfalls dieser Einwand durch zwei von mir in Gemeinschaft mit Dr. Wegelin untersuchte Nierenpräparate.

An der Leiche eines Phthisikers fand sich in der einen Niere ein ganz kleiner Tuberkuloseherd, der zu Lebzeiten des Kranken keine erkennbaren Symptome gemacht hatte. Die Rinde dieser Niere fand sich vollkommen intakt, ohne histologische Veränderungen. Nur im Mark, im Gebiete eines einzigen Markkegels, besonders an dessen Papille, waren typische Tuberkel mit Verkäsung zu konstatieren. Die andere Niere war gesund.

Ein ganz ähnlicher Befund war in einem andern, später nochmals erwähnten Falle zu erheben an einer Niere, die wegen „essentieller Hämaturie" entfernt werden mußte. Der Urin war bei diesem Kranken vor der Operation eiterfrei und außer der Hämaturie wies nichts auf Tuberkulose hin. Die Diagnose wurde erst durch die genaue mikroskopische Untersuchung der Niere möglich. Nur in einer einzigen Papille war ein kleiner Tuberkuloseherd zu finden; das übrige Nierenparenchym, in Rinde wie in Mark, war vollkommen frei von Tuberkeln.

Einen diesem letztern ganz analogen Fall teilte vor kurzem auch Marion mit.

Nach der anatomischen Untersuchung zahlreicher Frühfälle von Nierentuberkulose, die ich mit Dr. Wegelin durchführte, und in Berücksichtigung der Beobachtungen von Hogge, Orth, Rosenstein, Schneider, Tittinger und Marion glaube ich als Typus der Anfangsstadien der chronischen Nierentuberkulose folgendes anatomisches Bild hinstellen zu dürfen.

Die Niere erscheint in den Frühstadien der Tuberkulose äußerlich meist vollkommen normal. Nur ausnahmsweise ist schon sehr frühzeitig an einer eng umschriebenen Stelle der Rindenoberfläche eine Gruppe kleiner Tuberkel zu sehen, nämlich dann, wenn einer der ersten Tuberkuloseherde des Markes durch Einbruch in eine Arterie zu einem tuberkulösen Infarkt Anlaß gegeben hat.

Auf dem Durchschnitte erscheint die Rinde des Organs, abgesehen von der eben erwähnten seltenen Infarktbildung, vollständig gesund. Dagegen sind in einer oder mehreren Markpapillen, die oft etwas verformt

sind, einzelne kleinere oder größere gelbliche Knötchen zu sehen, in deren Bereich das Nierengewebe nach dem Nierenbecken zu einen geschwürigen Zerfall zeigt. Manchmal ist nur die Spitze einer oder mehrerer Papillen geschwürig, ja in ganz frühen Fällen zeigt sie nicht einmal Verkäsung oder Ulceration, sondern nur eine veränderte plumpe Form und eine glasige, opal-blasse Farbe (Israel und Schneider, Tittinger). Andere Male liegt in der Nische eines Nierenkelches ein mehr oder weniger tiefgehendes Geschwür, das teils die Papillenwand, teils die Calyxwand angefressen hat. In etwas späteren Stadien liegen neben diesen Papillarherden noch einzelne, oft strahlenförmig angeordnete kleinste Knötchengruppen in dem zur erkrankten Pyramide gehörigen Markkegel. Ab und zu sind in der Papille schon von bloßem Auge kleinste Cystchen zu erkennen, die in einem von mir beobachteten Präparate durch ihre große Zahl den Papillen ein feinmaschiges Aussehen gaben.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in den erkrankten Markpapillen einzelne oder dicht zusammenstehende Tuberkel mit zentraler Nekrose und peripherem Leukocytensaum. Nur selten sind diese allseitig vom Nierenbecken vollkommen abgeschlossen (Orth, Rosenstein); meist reicht der eine oder der andere Tuberkel an das Nierenbecken hinan, dort zur Nekrose des Beckenepithels führend. Oft findet sich dieser Durchbruch ins Nierenbecken an der Spitze der Papille, wo auf größere oder kleinere Strecken hin ein Granulationsgewebe mit oberflächlichen Nekrosen zu sehen ist. Auch die der erkrankten Papille anliegende Calyxwand zeigt sehr häufig einen subepithelialen, dichten Infiltrationsherd oder einen Herd ausgesprochenen Granulationsgewebes mit oberflächlicher Nekrose und typischen Tuberkeln.

Die oberhalb der tuberkulösen Papillenherde gelegenen Sammelröhrchen sind manchmal erweitert, in einzelnen Fällen so weit, daß sie kleine, mit kubischem oder glattem Epithel ausgekleidete Cystchen von 1—1,5 mm Durchmesser bilden. Die neben den Herden liegenden Sammelröhren sind ihrerseits oft zusammengepreßt, teilweise gefüllt mit hyalinen Massen. An andern Stellen finden sich rings um die Papillarherde schollige Kalkmassen, die in Form und Anordnung den geraden Sammelröhren entsprechen und wahrscheinlich durch Kalkinkrustation der Epithelzellen derselben entstanden sind. An einzelnen Stellen ist deutlich der Einbruch eines Tuberkels in ein Harnkanälchen zu erkennen.

Häufig wird in dem zur erkrankten Pyramide gehörenden Markkegel eine geringe Aussaat von kleinen, oft radiär, perlschnurartig angeordneten Tuberkeln gesehen. Wiederholt (Wegelin und Wildbolz) wurden diese Marktuberkel überall längs kleiner Blutgefäßäste getroffen. Die beteiligten Arterien zeigen eine verdickte Intima. Arterientuberkel, wie sie Nasse bei Miliartuberkulose, Orth auch bei vorgeschrittener chronischer Nierentuberkulose beobachtet hatten, wurden in den Frühfällen

der chronischen Nierentuberkulose bis jetzt ein einziges Mal von Wegelin und mir gesehen. Dagegen konnten wiederholt in den Frühfällen typische Tuberkel in der Venenwand konstatiert werden. Wenn auch der Gedanke naheliegt, daß die Tuberkel der Markkegel, die vielerorts so auffällig dem Verlaufe der Arterien folgen, ohne die Gefäßwand selbst tuberkulös zu infizieren, in den die Arterien begleitenden Lymphbahnen liegen, wurde doch nie in einem Frühfalle ein sicherer Lymphgefäßtuberkel gefunden. Die Rinde der Niere erscheint bei den Frühfällen auch mikroskopisch normal, abgesehen von einzelnen, kleinen Lymphocytenhaufen, die oft in der Umgebung hyalin degenerierter Glomeruli liegen.

Die Tuberkelbacillen liegen meist in enormer Menge in den nekrotischen oberflächlichen Partien der Papillen und der Kelchnischen, dort in Haufen und Zöpfen angeordnet. Nach der Tiefe des Gewebes zu nimmt die Zahl der Bacillen in der Regel sehr rasch ab, meist sind dort auch in den nekrotischen Herden gar keine Bacillen mehr nachzuweisen. Hin und wieder liegen in der nächsten Umgebung nekrotischer Herde einzelne Gruppen von Tuberkelbacillen in oft leicht erweiterten Harnkanälchen, deren Epithel nicht auffällig verändert ist.

II. Wie sind die Frühstadien der Nierentuberkulose zu erkennen?

Die tuberkulöse Infektion der Nieren macht oft lange Zeit hindurch keine dem Kranken auffallenden Erscheinungen, auch wenn sie bereits zu ziemlich ausgedehnten spezifisch tuberkulösen Gewebeveränderungen des Parenchyms der Niere geführt und zudem auch schon das Nierenbecken mitbetroffen haben. Deshalb kommen denn auch relativ sehr wenige Kranke in den Frühstadien der Nierentuberkulose hilfesuchend zum Arzte. Auf über 300 Kranke, die ich wegen Nierentuberkulose zur Untersuchung bekam, war nur bei 25 das Leiden im Anfangsstadium. Bei allen andern war die Krankheit bereits vorgeschritten. Die Anamnese dieser Kranken lehrte zwar, daß nicht wenige von ihnen schon lange Zeit vor meiner Untersuchung auffällige Krankheitserscheinungen beobachtet hatten, die wohl schon zu einer Zeit, da das Leiden noch in den ersten anatomischen Anfängen war, die Diagnose erlaubt hätten. Viele der Patienten hatten auch schon damals ärztlichen Rat geholt, aber leider war die Natur des Leidens nicht erkannt worden, da die damaligen Symptome die Art der Erkrankung nicht ausgesprochen charakteristisch kennzeichneten. Der Grund, warum die Chirurgen so selten wirkliche Frühfälle von Nierentuberkulose zu Gesicht bekommen, scheint demnach nicht allein in der Art der Entwicklung der Krankheit, ihrem oft anfänglich fast symptomlosen Verlauf zu liegen, sondern auch darin, daß viele Ärzte die wechselhaften ersten klinischen Erscheinungen der Nierentuberkulose nicht richtig zu deuten verstehen.

Es ist deshalb sicher wichtig, dem Ausbau der Frühdiagnostik der Nierentuberkulose unsere volle Aufmerksamkeit zu widmen. Erst wenn die Frühmerkmale der Nierentuberkulose allgemein bekannt sind und das Leiden schon in seinen frühesten Stadien vom Arzte richtig erkannt wird, dürfen wir eine Besserung unserer bisher erzielten Erfolge in der Bekämpfung dieser Krankheit erwarten; denn immer und immer wieder lehrt die Erfahrung, daß die Heilungsaussichten des Leidens um so günstiger sind, je frühzeitiger es behandelt wird.

A. *Welches sind die Krankheitserscheinungen, die den Kranken schon in den Frühstadien der Nierentuberkulose zum Arzte führen?*

I. Störungen des Allgemeinbefindens. Diese können trotz vollentwickelter Nierentuberkulose lange fehlen; aber in der Regel bemerken die Kranken doch schon frühzeitig nach einer tuberkulösen Infektion der Niere eine auffällige Verminderung ihrer Arbeitsfähigkeit, eine früher nie gekannte beständige Müdigkeit und meist auch gleichzeitig eine mehr oder minder erhebliche Abmagerung. Diese Allgemeinsymptome machen sich oft schon geltend, bevor irgendwelche lokalen, auf eine Erkrankung der Harnorgane hinweisenden Beschwerden aufgetreten sind. Dieser Mangel jeglicher Lokalsymptome hat denn auch leider oft zur Folge, daß vom Arzte, der der Allgemeinbeschwerden wegen konsultiert wurde, der Urinuntersuchung keine Aufmerksamkeit geschenkt wird und damit die häufig schon zu dieser Zeit bestehenden, aber vom Patienten nicht empfundenen, lokalen Krankheitsmerkmale der Nierentuberkulose: die Albuminurie, die Pyurie und die Ausscheidung von Bacillen im Urin übersehen werden.

II. Lokale Krankheitserscheinungen. Innerhalb der Harnorgane empfinden die Patienten die ersten Krankheitserscheinungen der Nierentuberkulose sehr viel häufiger in der Blase als in der Niere, obschon diese letztere, wie wir wissen, fast ausnahmslos den Ausgangspunkt des tuberkulösen Harnleidens darstellt. So konstatierte z. B. Rafin bei 61,8% seiner Kranken die ersten Beschwerden in der Blase, nur bei 19,3% in der Niere. In Übereinstimmung damit teilt Boeckel mit, daß von 54 wegen Nierentuberkulose durch André Nephrektomierten nur 12 die allerersten Krankheitserscheinungen in die Niere lokalisierten, alle andern in die Blase. Rovsing dagegen meldete, daß 60% seiner Kranken, bevor sie Blasenbeschwerden hatten, Schmerzen in der Nierengegend oder Abmagerung und Mattigkeit oder trüben Urin beobachteten. Ich selbst fand in den Krankengeschichten von 245 meiner Kranken mit Nierentuberkulose bei 43% die Angabe, daß Schmerzen in den Nieren den Erscheinungen von Cystitis vorausgingen. Allerdings waren diese Nierenschmerzen meistens nur gering und erweckten in dem Kranken noch nicht ein wirkliches Krankheitsgefühl, so daß auch

die meisten dieser Kranken erst nach dem Auftreten cystitischer Symptome ärztlichen Rat einholten.

a) Nierenschmerzen. Die von den Kranken in der Niere empfundenen Beschwerden haben in der Regel nichts für Nierentuberkulose charakteristisches an sich; bald sind es dumpfe, unbestimmte, ziehende Schmerzen, bald solche neuralgischer Natur, wie wir sie bei jeder Erkrankung der Niere beobachten können; andere Male tritt die Nierentuberkulose mit einer heftigen Nierenkolik in die Erscheinung, die in ihrem Verlaufe viel eher an eine Nephrolithiasis als an eine Nierentuberkulose mahnt. In Kenntnis dieser Tatsache ist es jedenfalls unsere Pflicht, bei jeder Nierenkolik, die nicht ohne weiteres mit Sicherheit als Folge eines Nierensteines gedeutet werden kann, an die Möglichkeit einer Nierentuberkulose zu denken und unsere Untersuchungen danach zu richten.

b) Blasenbeschwerden. Sehr viel charakteristischer für die Nierentuberkulose als die lokalen Beschwerden in der kranken Niere selbst, sind die in der Blase auftretenden Beschwerden. Bei der Mehrzahl der Kranken sind sie durch eine wirkliche Mitbeteiligung der Blase an dem tuberkulösen Entzündungsprozesse bedingt. Es können aber die Blasenbeschwerden auch auftreten, bevor an der Blasenschleimhaut irgendwelche Krankheitserscheinungen cystoskopisch erkennbar sind. In diesen Fällen scheint es sich um eine Reflexwirkung von der kranken Niere auf die noch gesunde Blase zu handeln. Die bei der Tuberkulose der Harnorgane geklagten Blasenbeschwerden sind ähnlicher Art wie die bei jeder banalen Entzündung der Blase beobachteten; aber es haften ihnen doch Begleiterscheinungen an, die sie dem Kundigen sehr bald als tuberkulösen Ursprungs verdächtig erscheinen lassen.

1. Pollakiurie. Das auffälligste Blasensymptom in den Frühstadien der Nierentuberkulose ist die gesteigerte Häufigkeit des Harndranges. Diese macht sich sehr oft schon bemerkbar, bevor die Blase tuberkulöse Veränderungen zeigt, ja auch bevor in dem Urin unverkennbare Merkmale einer Nierentuberkulose nachzuweisen sind. Bazy wies darauf hin, daß bei der Nierentuberkulose die Pollakiurie im Gegensatze zur Pollakiurie bei banaler Cystitis sich nachts ebenso stark geltend macht wie tags, ja sogar nachts sehr oft viel ausgesprochener ist als tagsüber.

2. Inkontinenz. Als ein anderes frühzeitiges Symptom der Nierentuberkulose, verbunden mit der nächtlichen Pollakiurie, wird gar nicht selten eine nächtliche Inkontinenz der Blase beobachtet. Nach den Angaben von Harrison, Aldibert, Bazy, Constantinescu, Leroy, Michel, Guisy, Vignard, Thévenot, Pousson geht eine nächtliche Inkontinenz den übrigen Erscheinungen der Nierentuberkulose nicht selten sehr lange Zeit voraus. So stellte sich z. B. bei einem Kranken von Pousson, einem 11jährigen, vorher bettreinen Mädchen

2 Jahre vor den andern Symptomen der Nierentuberkulose als erstes und einziges Krankheitszeichen ein nächtliches Bettnässen ein. Wenn bei Kindern, die schon längere Zeit hindurch bettrein waren, sich ein Enuresis nocturna einstellt oder wenn eine solche gar bei erwachsenen Personen plötzlich in Erscheinung tritt, muß darin jedenfalls immer ein auf Nierentuberkulose verdächtiges Symptom gesehen und eine dementsprechende Untersuchung des Kranken eingeleitet werden.

Guisy deutete diese Inkontinenz als Folge eines dringenden Urinbedürfnisses, das tags zur häufigen Urinentleerung führt, nachts dagegen bei benommenen Sinnen der Kranken zum unwillkürlichen Urinabgang aus der Blase (Pseudoinkontinenz) Anlaß gibt.

Nach Constantinescu kann aber diese Auffassung nicht für alle Fälle gelten, da die Incontinentia nocturna von ihm als Frühsymptom auch bei Patienten beobachtet wurde, die nicht an häufigem Urindrange litten.

3. Dringlichkeit des Urinbedürfnisses. Ein drittes außerordentlich bedeutungsvolles Blasensymptom der Nierentuberkulose, das sich schon in frühen Stadien geltend macht, ist die Dringlichkeit des Urinbedürfnisses. Wenn der Kranke an Pollakiurie leidet, so ist damit fast immer auch die Erscheinung verbunden, daß das Bedürfnis, sobald es sich einstellt, sofort außerordentlich zwingend wird; aber diese Heftigkeit des Urinbedürfnisses wird ab und zu auch beobachtet ohne eine begleitende Pollakiurie. Es fällt den Kranken nur auf, daß, während sie früher nach den ersten Zeichen des Urinbedürfnisses dem Drange noch längere Zeit widerstehen konnten, sie jetzt immer, sobald sich das Bedürfnis meldet, sofort ihre Blase entleeren müssen, andernfalls von starken Schmerzen in der Blase gequält werden. Gerade diese Dringlichkeit des Urinbedürfnisses stellt sich sehr häufig schon ein, längst bevor die Blase selbst an dem tuberkulösen Prozesse mitbeteiligt ist.

Ich habe oben schon in einem Beispiele erwähnt, daß bei einem Kollegen, den ich wegen Nierentuberkulose operierte, diese Heftigkeit des in normalen Intervallen sich einstellenden Urindranges mehr als ein Jahr lang das einzige ihm auffallende Krankheitssymptom seines schweren, ihm sonst verborgen bleibenden Nierenleidens war. Auch bei mehreren anderen meiner Kranken konnte ich aus den Krankengeschichten dieselbe Beobachtung entnehmen.

4. Schmerzen in der Blase. Jede Entzündung der Blase bedingt Schmerzen während der Miktion; aber bei der tuberkulösen Entzündung der Blase fällt auf, daß die Schmerzen häufig sehr viel heftiger sind, als nach den relativ geringen Entzündungserscheinungen objektiver Art zu vermuten oder anzunehmen wäre; ja bei der Nierentuberkulose werden Miktionsschmerzen in der Blase auch beobachtet, bevor die

Blase tuberkulös infiziert ist, also lediglich als ein von der kranken Niere ausgelöster Schmerzreflex.

5. Hämaturie. Ein dem Kranken besonders auffälliges, aber keineswegs sehr häufiges Frühsymptom der Nierentuberkulose ist die Hämaturie. Boeckel sah eine starke, schon mit bloßem Auge erkennbare Hämaturie bei 4 von 64 Kranken als erstes Krankheitszeichen der Nierentuberkulose, Barth bei 7 von 40 Kranken und Rafin beobachtete dies bei 5% seiner 160 Patienten. Ich selbst konnte bei mehr als 300 Kranken mit Nierentuberkulose nur bei zweien die Hämaturie als erstes Symptom der Nierentuberkulose konstatieren. Manche der wegen sog. essentieller Hämaturie entfernter Nieren mögen tuberkulös gewesen sein, so daß vielleicht eine starke renale Hämaturie etwas häufiger, als diese erwähnten Zahlen vermuten lassen, als erstes Symptom der Nierentuberkulose auftritt. Schon Kapsammer äußerte diese Ansicht, und ein von mir beobachteter Fall läßt mich ihm beistimmen.

Bei einem Kranken, den ich wegen lebensbedrohender einseitiger renaler Hämaturie operieren mußte, ließen sich weder makroskopisch an der von Pol zu Pol gespaltenen Niere, noch mikroskopisch an den aus Rinde und Mark excidierten Gewebestückchen tuberkulöse Veränderungen erkennen, ja auch an der 10 Tage später wegen Nachblutung entfernten Niere konnte weder ich, noch der pathologische Anatom trotz genauer Betrachtung des Präparates sicher als tuberkulös anzusprechende Knötchen im Parenchym erkennen. Auch die vorerst nur an wenigen Blöcken vorgenommene mikroskopische Untersuchung der Niere ergab noch gar keine Anhaltspunkte für Nierentuberkulose. Erst als das Organ systematisch von Papille zu Papille, in zahlreichen Blöcken geschnitten, sorgfältig durchsucht wurde, erst da ließ sich an einer Papille ein eben beginnender tuberkulöser Prozeß nachweisen. Dieser Fall, der also auch nach makroskopischer und mikroskopischer Untersuchung der entfernten Niere vorerst als Typus einer essentiellen Hämaturie hätte gelten mögen, erwies sich doch noch später als Beispiel einer initialen Hämaturie der Nierentuberkulose.

Einzelbeobachtungen von starker Hämaturie im Frühstadium der Nierentuberkulose wurden wiederholt gemeldet, so von Trantenrot, Albarran, Loumeau, Goldberg, Guisy, Pousson, Marion, Newman. Eine jede aus scheinbar unbekannter Ursache auftretende renale Hämaturie verdient deshalb unbedingt als Zeichen einer Nierentuberkulose in Betracht gezogen zu werden. Es wird dann eine genaue objektive Untersuchung des Kranken wohl häufig neben der Hämaturie vorher unbemerkt gebliebene charakteristische Merkmale einer Nierentuberkulose erkennen lassen.

So konnte ich in dem einen meiner Fälle bei der cystoskopischen Untersuchung an der Blasenmündung des Ureters der kranken Niere zwei typische Tuberkel in der Schleimhaut nachweisen, obschon der Urin zu dieser Zeit erst ganz vereinzelte Leukocyten mit sich führte und auch nur so spärliche Tuberkelbacillen, daß sie durch die mikroskopische Untersuchung nicht nachgewiesen werden konnten, sondern

erst durch den Tierversuch. Neben der renalen Hämaturie, bei der die jeweilen entleerte Urinportion von Beginn bis zu Ende gleichmäßig blutig gefärbt ist, kommt bei der Nierentuberkulose auch häufig eine rein terminale Hämaturie zur Beobachtung. Diese ist aber sehr viel seltener ein Frühsymptom der Nierentuberkulose. Fast immer tritt sie erst auf, wenn die Blase, bezw. der Blasenhals an dem tuberkulösen Prozesse bereits mitbeteiligt ist. Viel seltener sehen wir sie als Folge rein reflektorischer Kongestion der Blasenschleimhaut in den ersten Frühstadien der Nierentuberkulose.

Beiläufig sei hier bemerkt, daß eine dem Patienten nicht erkennbare, nur durch das Mikroskop nachweisbare Blutbeimischung zum Urin, fast immer schon in frühen Stadien der Nierentuberkulose vorhanden ist.

B. Frühsymptome der Nierentuberkulose, die nicht vom Kranken, sondern nur vom Arzte erkannt werden.

1. Albuminurie. Sicher eines der allerfrühesten Symptome der tuberkulösen Infektion der Niere ist die Eiweißbeimischung zum Urin. Die Albuminurie ist allerdings nicht eine konstante Begleiterscheinung der Nierentuberkulose. Fischer fand z. B. bei der Sektion von 6 Kranken, die zu Lebzeiten keine Albuminurie gezeigt hatten, im Nierenparenchym mehrere Tuberkel, und von Krönlein und Wyss wurde sogar das Fehlen einer Albuminurie bei einem Kranken gemeldet, bei dem sich in der Niere ein keilförmiger tuberkulöser Infarkt mit zweifrankenstückgroßem Käseherde fand. Ebenso wurde auch von Kapsammer und von Pousson nicht nur in Früh-, sondern auch in Spätstadien der Nierentuberkulose das Ausbleiben der Albuminurie beobachtet. In der Regel aber tritt wahrscheinlich schon gleich nach der Entwicklung der allerersten kleinen Tuberkel in der Niere eine, wenn auch meist nur leichte Albuminurie auf. Sicher zu beweisen ist dies nicht; aber nach den verschiedenen Mitteilungen über die sog. „albuminurie prémonitoire“ bei Nierentuberkulose ist diese Annahme doch berechtigt.

Bazy, Bernard, Teissier u. a. konnten wiederholt monatelang, ja sogar mehr als 1 Jahr lang vor dem Auftreten anderer eindeutiger Symptome der Nierentuberkulose, eine in ihrer Ursache vorerst unaufgeklärt gebliebene Albuminurie beobachten. Diese mag allerdings bei einzelnen Fällen nicht die Folge einer tuberkulösen Infektion der Niere gewesen sein, sondern das Symptom eines andern Nierenleidens, das den Boden zur spätern tuberkulösen Erkrankung des Organs vorbereitete.

Der Befund einer Albuminurie allein, ohne Begleitung anderer Zeichen einer tuberkulösen Infektion der Niere gibt jedenfalls, auch wenn er bei einem tuberkulösen Individuum erhoben wird, nicht das Recht, eine Tuberkulose der Niere anzunehmen.

Viele Autoren haben große Neigung, für jede Albuminurie, deren Ursache nicht gleich erkennbar wird, einen verborgenen, tuberkulösen Prozeß in der Niere verantwortlich zu machen; so z. B. Keersmaecker, d'Haénens u. a. Es ist ja sicherlich vorsichtig, immer, wenn wir bei einem Individuum eine in ihren Ursachen unaufgeklärte Albuminurie finden, auch wenn diese als sog. orthotische oder cyklische auftritt, nach einem tuberkulösen Herd als Ursache dieser Albuminurie zu suchen (Hirsch), sei es in der Niere oder außerhalb der Niere; aber die Albuminurie darf nur dann als Zeichen eines tuberkulösen Prozesses der Niere gedeutet werden, wenn neben der Eiweißbeimischung zum Urin von Seite der Harnorgane noch andere, auf eine Tuberkulose der Nieren hinweisende Krankheitserscheinungen zu beobachten sind. Als solche sind in erster Linie die oben beschriebenen Zeichen einer Blasenreizung zu erwähnen, die Pollakiurie, die nächtliche Inkontinenz, die Dringlichkeit des Urinbedürfnisses, Schmerzen bei der Urinentleerung und daneben auch eine makroskopisch oder auch nur mikroskopisch erkennbare Hämaturie.

2. Polyurie. Außerdem muß auch eine in Verbindung mit der Albuminurie auftretende Polyurie den Verdacht auf eine Nierentuberkulose erwecken, auch wenn der Urin noch keine pathologischen Formelemente enthält. Die sog. „Polyurie claire" wurde vor allem von französischen Autoren als wichtiges Frühsymptom der Nierentuberkulose hingestellt. Mir selbst steht eine einzige Beobachtung zu Gebote, welche diese der „klaren Polyurie" zugeschriebene Bedeutung zu bestätigen scheint.

Ich sah vor einigen Jahren ein junges Mädchen in Konsultation, das über ziehende Schmerzen in beiden Nieren klagte, dessen Urin stets geringe Spuren Eiweiß, aber daneben gar keine pathologischen Formelemente enthielt. Da außer der Albuminurie bei einer nicht über das gewohnte Maß hinausgehenden Flüssigkeitszufuhr stets Urin-Tagesmengen von 2—$2^1/_2$ Liter, vereinzelte Male von 3 Liter zu konstatieren waren, sprach ich trotz des Mangels von Tuberkelbacillen im Urin, trotz des Mangels von Eiter oder Blut damals schon den Verdacht aus, es möchte sich um eine beginnende Tuberkulose der Niere handeln. Die cystoskopische Untersuchung ergab ein negatives Ergebnis und auch der Tierversuch ließ keine Tuberkelbazillen im Urin erkennen. $1^1/_2$ Jahre später kam das Mädchen, das ich aus den Augen verloren hatte, mit den deutlichen Symptomen einer Nierentuberkulose: Pyurie, Tuberkelbacillen im Urinsediment, Pollakiurie, schmerzhafte Miktion, zu mir in Behandlung. Die Erkrankung war rein einseitig. Die sogleich entfernte tuberkulöse Niere enthielt bereits mehrere Käseherde und 2 kleine tuberkulöse Kavernen.

Die klare Polyurie tritt in den Frühfällen von Nierentuberkulose, wie früher schon Guyon und Tapret beobachteten und später Israel bestätigte, häufig anfallsweise auf, begleitet mit heftigen Schmerzen in der Niere oder der Blase.

Auch in Verbindung mit einer Polyurie wird aber die Albuminurie

noch nicht mit irgendwelcher Sicherheit auf eine tuberkulöse Erkrankung der Niere schließen lassen. Es wird aus diesen beiden Symptomen allein nicht zu entscheiden sein, ob eine Tuberkulose oder ob eine chronische Nierenentzündung nicht tuberkulöser Natur vorliegt.

Braun und Cruet haben darauf hingewiesen, daß bei einer Tuberkulose der Nieren die Albuminurie und die Polyurie selten lange andauern werden, ohne eine wenigstens mikroskopisch erkennbare Beimischung von Leukocyten zum Harne. Aber auch diese Begleitung einer leichten Pyurie gibt uns noch kein Recht, eine gewöhnliche chronische Nephritis auszuschließen, da auch bei dieser im Urinsedimente vereinzelze Leukocyten und Lymphocyten gefunden werden. Maßgebender für die Differentialdiagnose ist der Befund von Nierenzylindern im Urinsedimente. Keersmaecker behauptet zwar, daß sich in den Frühstadien der Nierentuberkulose Nierenzylinder ebenso oft finden wie bei der echten Brightschen Nephritis. Aber ich habe diese Beobachtung von Keersmaecker durch keinen andern Autor bestätigt gefunden und ich selbst kann ihr auch nicht beipflichten. Nach meiner Erfahrung finden sich im Urinsediment der Frühfälle von Nierentuberkulose nur selten Zylinder und dann immer nur solche hyaliner Art. Deshalb dürfen wir, wenn in einem Harne neben Eiweiß und einzelnen Leukocyten Zylinder nicht nur hyaliner, sondern auch gekörnter Art gefunden werden, den Verdacht auf eine Nierentuberkulose fallen lassen und eine chronische Nephritis annehmen, wenn nicht andere, unbedingt für eine Nierentuberkulose sprechende Momente vermuten lassen, daß eine Tuberkulose der Niere mit einer echten Brightschen Nephritis kombiniert ist, wie das hin und wieder, wenn auch selten, beobachtet wurde.

3. Blutdruck. Die Entscheidung, ob eine Albuminurie mit Polyurie die Folge einer Nierentuberkulose oder das Symptom einer chronischen Nephritis sei, glaubten Reitter, Secker, Braun und Cruet durch die Bestimmung des Blutdruckes ermöglichen zu können. Nach der Erfahrung dieser Autoren soll bei Nierentuberkulose der Blutdruck unter der Norm stehende Werte zeigen, während die nicht tuberkulösen Nephritiden (abgesehen von den rein parenchymatösen) immer in kurzem eine Steigerung des Blutdruckes bedingen. Nach den Nachprüfungen von Adrian ist aber die Blutdruckerniedrigung bei weitem keine regelmäßige Erscheinung der Nierentuberkulose. Der Befund eines normalen Blutdruckes widerspricht also der Diagnose einer Nierentuberkulose nicht. Eine Steigerung des Blutdruckes aber scheint nach den Beobachtungen von Adrian bei reiner Nierentuberkulose ohne Begleitung von Brightscher Nephritis oder von Arteriosklerose nie vorzukommen, so daß der Nachweis einer Blutdrucksteigerung die gleichzeitig vorhandene Albuminurie als Ausdruck einer banalen Nephritis zu deuten erlaubt.

4. Acidität des Harnes. Ob eine Albuminurie als Frühsymptom einer Nierentuberkulose aufzufassen ist oder als Folge einer anderen Nierenerkrankung, soll auch durch die Bestimmung des Säuregrades des Urins zu entscheiden möglich werden.

Malmajac wies nach, daß bei Nierentuberkulose der aseptisch entnommene und steril aufbewahrte Urin eine abnorm stark saure Reaktion zeigt und diese auch ungewöhnlich lange, 12 Tage bis zu 3 Monaten bewahrt, während ein Harn nicht tuberkulöser Kranken nach 3 bis 10 Tagen eine Verminderung seines Säuregrades erkennen läßt. Da diese Beobachtungen Malmajacs später von Frank und Hottinger bestätigt wurden, verdienen sie jedenfalls in der Frühdiagnose der Nierentuberkulose Beachtung.

5. Pyurie. Das hervorstechendste Symptom der Nierentuberkulose ist in den spätern Stadien der Eiterharn. In den Frühfällen der Nierentuberkulose ist aber die Beimischung von Eiter zum Harn noch so gering, daß sie der Beobachtung des Kranken und oft auch des Arztes entgeht. Sie fehlt aber bei den Frühstadien nie, sobald die tuberkulösen Nierenherde mit dem Nierenbecken in Verbindung getreten sind, was, wie eingangs geschildert, meist bald nach Beginn der Infektion erfolgt. Die Pyurie bildet also in der Mehrzahl der Frühfälle von Nierentuberkulose einen fast konstanten Befund; aber sie sagt natürlich gar nichts sicheres über die Natur des festgestellten Entzündungsprozesses, auch wenn sie sich mit einzelnen oder gar mit allen den bis jetzt erwähnten Frühsymptomen der Nierentuberkulose verbindet. Die Hoffnung Colombinos, aus der Form der Leuko- und Lymphocyten im Urinsedimente die Differentialdiagnose zwischen banaler und tuberkulöser Infektion der Harnorgane stellen zu können, hat sich leider als trügerisch erwiesen.

6. Cystoskopisch erkennbare Blasenveränderungen. In den ersten Frühstadien der Nierentuberkulose zeigt die Blasenschleimhaut oft noch gar keine Krankheitserscheinungen. Aber in der Regel dauert es doch nicht lange, bis in ihr wenigstens geringe und örtlich noch engbegrenzte Entzündungserscheinungen auftreten.

Diese bilden sich nach den übereinstimmenden Angaben aller Autoren am häufigsten in der Umgebung der einen oder andern Harnleitermündung.

Ich muß aber nach meinen persönlichen Erfahrungen doch darauf hinweisen, daß fast ebensooft und ebenso frühzeitig wie in der Umgebung der Harnleiter in der Mittelpartie der Blasenvorderwand entzündliche Veränderungen der Schleimhaut sich ausbilden (wahrscheinlich infolge einer Klatschinfektion vom Trigonum her).

Diese bestehen meist nur in einer Rötung und Infiltration der Schleimhaut ohne spezifisch tuberkulösen Charakter und nur das fleckweise Auftreten der Entzündungsherde weist auf ihre tuberkulöse Natur

hin. Andere Male finden sich aber Schleimhautveränderungen, die von einzelnen Autoren als spezifisch tuberkulös gedeutet werden, so z. B. kleine papillomatöse Wucherungen (die Granulome von Hottinger) oder kleine gelbliche Knötchen, die nur wenig über die entzündete Schleimhaut vorragen und von einem roten Hof umgeben sind. Da aber ähnliche Veränderungen, auch die oft allzu rasch als echte Tuberkel angesprochenen knotigen Infiltrate, bei banaler Cystitis beobachtet werden, so dürfen sie nie als sicheres Zeichen einer Blasentuberkulose gedeutet werden. Sie verstärken den Verdacht auf Tuberkulose, aber sie sind nicht beweisend für die Diagnose.

7. Tuberkulinreaktion. Der Gedanke lag nahe, die uns bekannten spezifischen biologischen Reaktionen in der Frühdiagnose der Nierentuberkulose in Anwendung zu ziehen. Diese Reaktionen schienen geeignet, erkennen zu lassen, ob die erwähnten mehrdeutigen Krankheitszeichen: die Albuminurie, die Pollakiurie, die Polyurie, die Hämaturie, die Pyurie usw. ihre Ursache in einer tuberkulösen Erkrankung der Niere haben oder nicht. Die Pirquetsche Hautreaktion erwies sich wegen ihrer außerordentlichen Empfindlichkeit bald als vollkommen unbrauchbar in der Diagnose der Nierentuberkulose. Ihr positiver Ausfall konnte jeweilen ebensowohl bedingt sein durch einen der klinischen Untersuchung verborgen gebliebenen, vollkommen latenten Tuberkuloseherd außerhalb der Harnorgane, als durch einen eben frisch in den Harnorganen einsetzenden tuberkulösen Prozeß. Mehr schien man von der Ophthalmoreaktion erwarten zu dürfen, da diese meist nur bei frischen tuberkulösen Prozessen positiv ausfällt. Sie mochte deshalb als geeignet gelten, in zweifelhaften Fällen den Ausschlag zu geben, ob die Erkrankungssymptome der Harnorgane der Ausdruck einer beginnenden Nierentuberkulose seien oder nicht. Mitteilungen, die sich speziell auf den Wert der Ophthalmoreaktion in der Frühdiagnose der Nierentuberkulose beziehen, fand ich in der Literatur nicht. Dagegen wurde die Ophthalmoreaktion zur Diagnose der Nierentuberkulose überhaupt wiederholt sehr eindringlich empfohlen, so vor allem von Paschkis und Necker.

Von 44 Fällen sicherer Nierentuberkulose, die diese Autoren untersuchten, reagierten 40 positiv auf die spezifische Augenprobe. Die 4 Kranken mit negativem Ausfalle der Reaktion trotz sicherer Nierentuberkulose gingen alle im Verlaufe weniger Monate an progredienter Tuberkulose zugrunde. Bei verschiedenen der Kranken hatte einzig und allein die Ophthalmoreaktion die Diagnose der Nierentuberkulose wahrscheinlich gemacht, während der Bacillennachweis mißlang und auch die Cystoskopie keinen sicheren Anhaltspunkt für die Diagnose gegeben hatte. Von 81 auf Tuberkulose der Harnorgane verdächtigen Fällen, deren Harnorgane sich aber im weiteren Verlaufe als nicht tuberkulös erwiesen, hatten nur etwa 10 eine positive Ophthalmoreaktion. 5 davon zeigten eine tuberkulöse Lungenerkrankung, während bei den 5 anderen eine Erklärung für den positiven Ausfall der Reaktion nicht zu finden war.

Paschkis und Necker hielten nach diesen persönlichen Erfahrungen die Ophthalmoreaktion für eine ausgezeichnete Methode, um rasch zu erkennen, ob in den Harnorganen aufgetretene frische Krankheitserscheinungen vermutlich tuberkulöser Natur seien oder nicht. Andere Autoren kamen dagegen zu einem weit ungünstigeren Urteile über den Wert der Ophthalmoreaktion. Hohlweg z. B. erhielt bei 17 sicheren Nierentuberkulosen 11 mal ein vollkommenes Fehlen der Ophthalmoreaktion, ohne daß bei diesen Fällen der negative Ausfall der Probe durch eine besondere Bösartigkeit der Erkrankung hätte erklärt werden können. Casper beobachtete bei einem Kranken mit einseitiger Pyurie, der außerhalb der Harnorgane keine Zeichen einer tuberkulösen Erkrankung bot, eine stark positive Ophthalmoreaktion, obschon sich später in der exstirpierten Niere histologisch keine Zeichen von Tuberkulose fanden. Da auch Braun und Cruet, sowie Karo u. a. ähnliche Erfahrungen machten, so scheint demnach der Ophthalmoreaktion in der Diagnose der Nierentuberkulose weder in den Spät- noch auch in den Frühfällen ein großer Wert zuzukommen. Da die Ophthalmoreaktion außerdem für die Augen der Kranken keineswegs so unschädlich ist, wie von vielen Seiten behauptet wird, durch sie vielmehr nicht nur ein krankes, sondern auch ein gesundes Auge schwer geschädigt werden kann, wie Görlich, Satterlee, Siegrist, Wiens und Günther u. a. beobachteten, dürfte es anzuraten sein, auf die Verwendung der Ophthalmoreaktion in der Diagnose der Nierentuberkulose lieber zu verzichten.

Ganz verwerflich als diagnostisches Hilfsmittel ist bei dem Verdachte auf Nierentuberkulose die subcutane Tuberkulininjektion. Birnbaum, Brückner, Korányi, Karo, Hock, Simon u. a. glaubten zwar die diagnostische Tuberkulininjektion empfehlen zu dürfen. Nach ihrer Ansicht sollte die der Tuberkulininjektion folgende Herdreaktion in der Niere die Diagnose der Nierentuberkulose ermöglichen und dabei gleichzeitig auch die Seite der Erkrankung erkennen lassen. Vielfache Erfahrungen (Hohlweg, Israel, Weiss) haben aber gelehrt, daß die diagnostische Tuberkulininjektion, zu der immer relativ große Tuberkulindosen verwendet werden müssen, die Träger einer Nierentuberkulose schwer schädigen können. Außerdem erwies es sich, daß die Zuverlässigkeit dieser diagnostischen Methode gering ist. Es wurde von Hohlweg nach einer Tuberkulineinspritzung eine scheinbar typische Herdreaktion in der Niere beobachtet mit Schmerzhaftigkeit des Organs und Hämaturie, obschon die derart reagierende Niere frei von Tuberkulose war. Andererseits sahen Kapsammer, Walker u. a. die Tuberkulinreaktion in sicher tuberkulösen Nieren ausbleiben. Bei einseitiger Nierentuberkulose kann sich die Reaktion in der gesunden Niere ebenso stark oder stärker geltend

machen als in der kranken, was ich selbst, gleich wie Pankow beobachtete.

Nur die eine Erleichterung der Diagnose bringt die stark dosierte Tuberkulininjektion: sie steigert sehr häufig den Bacillengehalt des Urinsedimentes, wodurch manchmal der vorher stets mißlungene mikroskopische Bacillennachweis ermöglicht wird. Dieser eine Vorteil der diagnostischen Tuberkulininjektion wird aber so vielfach durch deren Nachteile überwogen, daß wir besser auf ihre Anwendung vollkommen verzichten.

8. Antigennachweis. Ob sich in den ersten Anfangsstadien der Nierentuberkulose die von Debré und Paraf empfohlene Methode des tuberkulösen Antigennachweises brauchbar erweisen wird, ist einstweilen nicht zu entscheiden. In Fällen vorgeschrittener Nierentuberkulose wurde die Methode von Heitz-Boyer, sowie von Chevassu, als zuverlässig befunden; aber über ihre Brauchbarkeit bei Frühstadien der Nierentuberkulose fehlen bis jetzt Erfahrungen. Bevor die Methode für die Diagnose dieser Fälle von Wert sein kann, muß vor allem festgestellt werden, ob die Antigenreaktion im Urin nur auftritt beim Bestehen tuberkulöser Herde innerhalb der Harnorgane oder ob sie vielleicht auch sich ausbildet bei außerhalb der Harnorgane, z. B. in den Lungen gelegenen floriden Tuberkuloseherden, von denen tuberkulöse Antigene in den Urin gelangen können.

9. Bacillenbefund. Alle die bis dahin aufgezählten Symptome der beginnenden Nierentuberkulose lassen Zweifel an der Diagnose offen, wenn sie nicht von der Ausscheidung von Tuberkelbacillen im Sekrete der kranken Niere begleitet sind.

Im Stadium voller Entwicklung der Nierentuberkulose gelingt es, wie die neueren Mitteilungen fast übereinstimmend lehren, in der überwiegenden Mehrzahl, wohl in 70—80% aller Fälle, im zentrifugierten Urinsediment die Tuberkelbacillen mikroskopisch im Ausstrichpräparate festzustellen. In den allerersten Anfangsstadien der Nierentuberkulose scheint aber der mikroskopische Nachweis der Bacillen im Urin, auch wenn eine offene Verbindung der Nierenherde mit den ableitenden Harnwegen besteht, recht selten zu gelingen. Die Tierimpfung ist in diesen Fällen, wo die Pyurie noch außerordentlich geringgradig ist, das einzige Mittel, mit einiger Sicherheit zu erkennen, ob der Harn Tuberkelbacillen enthält oder nicht.

Erzeugt eine mehrmalige Tierimpfung des Urinsedimentes bei den Versuchstieren keine Tuberkulose, so darf der Verdacht auf eine frische tuberkulöse Infektion der Nieren fallen gelassen werden, auch wenn mehrere andere Symptome auf eine solche hinzuweisen schienen. Darin gehen die Anschauungen der meisten Autoren wohl einig.

Unentschieden ist aber noch bis heute, wie weit ein positiver

Ausfall des Tierversuches für die Diagnose der Nierentuberkulose beweisend ist.

Gelang durch die Tierimpfung der Nachweis von Tuberkelbacillen im Sekrete einer Niere, so schien bis vor kurzem vielen Autoren dadurch ein untrüglicher Beweis für das Bestehen einer tuberkulösen Infektion der betreffenden Niere gegeben, wenn eine Verschleppung der Bacillen aus den unteren Harnwegen oder den Sexualorganen in das untersuchte Nierensekret auszuschließen war. Auch wenn der Urin sonst gar keine krankhafte Veränderung zeigte, wurde aus seinem Bacillengehalt auf eine Tuberkulose der Niere geschlossen. Eine so große Beweiskraft ist dem Bacillenbefund jetzt aber sicher nicht mehr beizumessen, seitdem wir wissen, daß Tuberkelbacillen die Niere passieren und von ihr in den Harn übertreten können, ohne in der Niere tuberkulöse Gewebeveränderungen hervorzurufen.

Die Frage, ob eine Niere, die in ihrem eigenen Gewebe keine Tuberkelbildung zeigt, Tuberkelbacillen in den Urin abgeben kann, ist für die Frühdiagnose der Nierentuberkulose von so außerordentlicher Wichtigkeit, daß sie in unserer heutigen Diskussion eine eingehende Erörterung verdient.

Tuberkulöse Bacillurie. Die ersten verwertbaren Untersuchungen über das Vorkommen einer tuberkulösen Bacillurie, d. h. einer Ausscheidung von Tuberkelbacillen im eiterfreien Sekrete einer nicht tuberkulös erkrankten Niere, wurden am Sitze unseres Kongresses, in England, durch Foulerton und Hillier durchgeführt. Diese Autoren untersuchten bei 19 an schwerer Phthise leidenden Männern, deren Urogenitalorgane tuberkulosefrei zu sein schienen, den Harn durch Tierversuche auf seinen Bacillengehalt. Bei 10 von diesen 19 Kranken wurden im Urin durch die Tierimpfung Tuberkelbacillen nachgewiesen. Nicht bei allen diesen Kranken mit positivem Impfergebnis darf von einer tuberkulösen Bacillurie ohne begleitende Nierentuberkulose gesprochen werden, da bei einzelnen die kontrollierende Sektion fehlte. Es finden sich in dem Materiale von Foulerton und Hillier aber immerhin 6 Fälle, in denen das Sediment der 24stündigen Urinmenge bei der Verimpfung auf Tiere typische Tuberkulose hervorrief, obschon sich doch später bei der Sektion in den Nieren dieser Kranken kein einziger Tuberkuloseherd erkennen ließ, sondern nur die Erscheinungen einer nicht spezifischen Nephritis. In diesen Urinen, die trotz des Fehlens einer Nierentuberkulose Bacillen enthielten, ließen sich meist Spuren von Eiweiß, nie aber Eiter, auch nie Zeichen von Nephritis, wie Zylinder oder Nierenepithelien nachweisen.

Der allfällige, wenn auch wenig glaubwürdige Einwand, der positive Ausfall des Impfversuches möchte bedingt worden sein durch eine zufällige, außerhalb des Körpers erfolgte Infektion des 24 Stunden

aufbewahrten Urins, wurde durch die ergänzenden Untersuchungen von Jousset hinfällig gemacht. Dieser Autor beobachtete wie Foulerton und Hillier bei der Impfung des Urins von Phthisikern, bei denen die Sektion die Nieren frei von Tuberkel zeigte, eine tuberkulöse Erkrankung der Impftiere, auch wenn er ihnen das Sediment frisch entleerten, vorsichtig vor jeder zufälligen Infektion geschützten Urins injizierte.

In Übereinstimmung mit diesen Befunden von Foulerton und Hillier, sowie von Jousset, fand auch Rolly im Tierversuche bei einem Phthisiker in ziemlich eiweißreichem Urin Tuberkelbacillen, obschon später die Sektion auch hier keine tuberkulöse Erkrankung des Harnapparates erkennen ließ. Eine ganz ähnliche Beobachtung teilten Bernard und Salomon mit und ebenso Bertier. Auch diese Autoren konstatierten durch den Tierversuch im Harne von Phthisikern Tuberkelbacillen und doch waren später bei der Sektion in den Nieren keine Tuberkel zu sehen; bei Bertier unterblieb leider die mikroskopische Untersuchung des Organs. Noch von ziemlich zahlreichen anderen Autoren wurde das Vorkommen einer tuberkulösen Bacillurie ohne Tuberkulose der Niere gemeldet, aber ich gehe auf diese Arbeiten hier nicht näher ein, da deren Beweiskraft unter verschiedenen Mängeln der Untersuchung leidet. Es fehlt bei ihnen vor allem die unerläßliche, durch den positiven Ausfall der Tierimpfung gegebene Sicherheit, daß es sich bei den im Harne nachgewiesenen säurefesten Bacillen in Wahrheit um Tuberkelbacillen gehandelt hat, so z. B. bei Brown, Beardsley, Fournier und de Beaufumé, Sherington, oder es fehlt die Bestätigung durch die Sektion, daß die Bacillurie nicht durch wirklich tuberkulöse Veränderungen der Niere bedingt war.

Den oben erwähnten sonst sehr genauen und zuverlässigen Untersuchungen von Foulerton und Hillier, von Jousset, Rolly, Bernard und Salomon, sowie Bertier, bei denen sowohl die tuberkulöse Natur der im Urin vorhandenen Bacillen durch den Tierversuch sichergestellt, als auch durch die Sektion, das Fehlen tuberkulöser Nierenveränderungen erwiesen wurde, ließ sich immerhin noch entgegenhalten, daß die im Harne gefundenen Bacillen überhaupt nicht aus den Nieren stammten, sondern aus den Sexualorganen dem Harne beigemischt worden waren. Es können ja aus kleinen, klinisch nicht erkennbaren und bei der Sektion leicht übersehenen Tuberkuloseherden der Sexualorgane dem Harne männlicher Patienten Tuberkelbacillen beigemischt werden. Es wurde z. B. in den Samenblasen Tuberkulöser von Simon massenhaft Tuberkelbacillen im eitrigen Sekret nachgewiesen, ohne daß das Gewebe der Samenblasenwand irgendwelche spezifisch tuberkulöse Veränderungen zeigte. Es wäre also sehr wohl denkbar, daß bei schweren Phthisikern dem Urin aus den klinisch

scheinbar gesunden Geschlechtsorganen Tuberkelbacillen beigemischt werden und dadurch eine renale Bacillurie vorgetäuscht werden könnte. Diese einzige Lücke in den Untersuchungen der oben erwähnten Autoren füllte Kielleuthner durch außerordentlich exakte Forschungen aus. Von 18 Phthisikern, deren Urin wenigstens seit einigen Tagen etwas Eiweiß enthielt, verimpfte Kielleuthner 40—235 Tage vor dem Exitus das vorsichtig vor jeder zufälligen Verunreinigung geschützte Sediment einer größeren Urinmenge auf Meerschweinchen. Dreimal ergab die Impfung Tuberkulose der Versuchstiere. Die später möglich gewordene Sektion dieser 3 Phthisiker mit bacillenführendem, aber eiter- und blutfreiem Urin, erwies nicht nur die Harnorgane vollkommen frei von Tuberkel, sondern ließ auch in den Geschlechtsorganen nirgendswo eine tuberkulöse Veränderung erkennen, obschon die Urogenitalorgane auch mikroskopisch untersucht wurden.

Nach diesen Beobachtungen von Kielleuthner muß auch der letzte Zweifel schwinden, daß wirklich eine tuberkulöse Bazillurie bei Phthisikern vorkommen kann, ohne daß deren Harnorgane irgendeine spezifisch tuberkulöse Gewebeerkrankung zeigen.

(a) Häufigkeit der Bazillurie. Wie oft eine solche Bazillurie bei Phthisikern zu beobachten ist, läßt sich noch nicht sicher beurteilen. Die Angaben über diesen Punkt sind bis jetzt zu spärlich und zu widersprechend. Foulerton und Hillier fanden in dem Harne von 19 Phthisikern in 50 Prozent einen positiven Bazillenbefund. Rolly konstatierte nur einmal bei 21 daraufhin untersuchten Fällen Tuberkelbazillen im eiterfreien Urin von Phthisikern, Bernard und Salomon nur einmal auf 17 Kranke. Bertier dagegen teilte mit, daß bei 33 Prozent aller Phthisiker im Harne Tuberkelbazillen ausgeschieden werden, ohne eine manifeste tuberkulöse Erkrankung der Niere zu bedingen; aber leider konnte Bertier nur bei einem einzigen Kranken mit bazillenhaltigem Urin durch die Sektion nachweisen, daß die Niere wenigstens bei makroskopischer Betrachtung frei von Tuberkulose schien. Es mögen also bei einer erheblichen Zahl seiner Kranken echte tuberkulöse Veränderungen der Niere, die noch nicht zu ausgesprochenen klinischen Symptomen der Nierentuberkulose geführt hatten, die Ursache der von ihm nachgewiesenen Bazillurie gewesen sein. Dieser Einwand gegen die Behauptung von Bertier ist umso eher berechtigt, als Fischer bei 37 Prozent der von ihm sezierten, an chronischer Phthise Gestorbenen, echte Tuberkelbildung in den Nieren konstatieren konnte.

Ebenso, wie die Untersuchungen von Bertier, sind auch die in allerletzter Zeit erschienenen Mitteilungen von Ritter und Sturm nur mit Vorsicht zu der Schätzung der Häufigkeit einer tuberkulösen Bazillurie bei Tuberkulösen ohne Nierentuberkulose zu verwerten. Von 31 Kranken mit Lungentuberkulose, bei denen keine Zeichen

einer Urogenitaltuberkulose zu konstatieren waren, ließ die Tierimpfung bei 12 im Harne Bacillen nachweisen. Da aber bei keinem dieser Kranken die Sektion gemacht wurde, bleibt natürlich ein Zweifel offen, ob nicht wenigstens einzelne Kranke mit bacillenhaltigem Urin an einer klinisch noch nicht manifest gewordenen Nierentuberkulose gelitten hatten.

(b) Bacillurie in eiweißfreiem Harne. Kielleuthner hatte neben der oben erwähnten Untersuchungsserie an Kranken mit Albuminurie auch bei Phthisikern, deren Harn nie Albumen enthielt, das Urinsediment durch Tierimpfung auf Tuberkelbazillen untersucht. In ganz gleicher Weise wie bei den Phthisikern mit Albuminurie verimpfte er das Sediment größerer Mengen eiweißfreien Harns von 19 Phthisikern. Er erhielt dabei 18 mal ein negatives, nur ein einziges Mal ein positives Impfergebnis. Diesen letzten Fall möchte Kielleuthner aber von allen Betrachtungen ausgeschaltet wissen, da in ihm das Impfergebnis nicht durch die Sektion kontrolliert werden konnte, bei ihm deshalb nicht auszuschließen ist, daß nicht doch, obschon der Urin eiweißfrei war, tuberkulöse Veränderungen der Niere das positive Impfresultat bedingt haben. 13 der Patienten mit eiweißfreiem Urin, bei denen die Urinverimpfung negativ ausfiel, wurden seziert. Bei allen war der Urogenitaltraktus frei von Tuberkulose. Aus diesen negativen Impferfolgen mit dem Sedimente eiweißfreier Phthisiker-Harne und dem relativ hohen Prozentsatze positiver Impfergebnisse mit eiweißhaltigem Urin von Lungenkranken schloß Kielleuthner, daß die Tuberkelbazillen nur anatomisch veränderte, ein eiweißhaltiges Sekret absondernde Nieren passieren können. In dieser Auffassung bestärkte ihn die folgende Beobachtung:

Bei einem Phthisiker, der bis dahin, soweit die Untersuchung erkennen ließ, nie Eiweiß im Urin gehabt hatte, ergab die Tierimpfung mit dem Sedimente des eiweißfreien Urins ein negatives Resultat. Nach einer Weile stellte sich bei dem Kranken ziemlich reichlich (0,8 Promille) Eiweiß im Harne ein. Jetzt fiel die Tierimpfung mit dem Urinsediment, die in größeren Zeiträumen 2 mal wiederholt wurde, positiv aus. Die später vorgenommene histologische Untersuchung der Nieren dieses Kranken ließ keine tuberkulöse Veränderung des Parenchyms erkennen, wohl aber kleinzellige Infiltrate, Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, Intimaverdickung in den arteriellen Gefäßen. In einigen Glomeruli fanden sich zudem leichte Hämorrhagien und degenerative Prozesse, außerdem Atrophie einzelner Harnkanälchen.

Kielleuthner scheint mir aber aus seinen Versuchen zu weit gehende Schlüsse zu ziehen, wenn er der Meinung Ausdruck gibt, daß sich die tuberkulöse Bacillurie ohne gleichzeitige Tuberkulose der Nieren nur in einem eiweißhaltigen, nie in einem eiweißfreien Harne finden könne; denn abgesehen davon, daß Kielleuthner in einem

Falle, der allerdings nicht zur Sektion kam, trotz der Eiweißfreiheit des Urines immerhin ein positives Impfergebnis erhielt, sprechen auch die Erfahrungen von Ritter und Sturm gegen die Annahme von Kielleuthner.

Diese beiden Autoren verimpften von 20 Phthisikern, deren Harn bei wiederholten Proben nie Eiweißgehalt gezeigt hatte, das Urinsediment auf Tiere. Bei 8 dieser Fälle wurden die Impftiere tuberkulös. Bei 6 von diesen 8 Patienten mit positivem Bacillenbefund im Urin war gleichzeitig auch das Blut bacillenhaltig. Ritter und Sturm zogen deshalb aus ihrem Versuche den der Kielleuthnerschen Anschauung widersprechenden Schluß, daß bei Bacillämie, die ca. bei 50 Prozent der Phthisiker zu beobachten ist, auch ungeschädigte, einen eiweißfreien Harn sezernierende Nieren Tuberkelbacillen in den Urin ausscheiden können, ohne dabei selbst tuberkulös zu erkranken. Die Untersuchungsresultate von Ritter und Sturm beweisen jedenfalls, daß, worauf schon klinische Erfahrungen von Casper, Lichtenberg, Israel, Jessen und Rabinowitsch hingewiesen hatten, die Eiweißfreiheit des Urins keinesfalls einen Gehalt an Tuberkelbacillen ausschließen lassen darf. Dagegen beweisen diese Versuche von Ritter und Sturm noch nicht, daß die Nieren, die einen eiweißfreien aber bacillenhaltigen Urin absonderten, auch wirklich frei von Tuberkulose gewesen sind; denn in keinem einzigen der Fälle von Ritter und Sturm konnte die Niere pathologisch-anatomisch untersucht werden. Die große Zahl der positiven Impfergebnisse bei den Kranken von Ritter und Sturm läßt es aber immerhin als wahrscheinlich erscheinen, daß wenigstens bei einzelnen der untersuchten Kranken mit tuberkulöser Bacillurie die Nieren tuberkulosefrei gewesen sind; es wäre doch zu merkwürdig, wenn bei 8 von 20 Phthisikern eine wirklich tuberkulöse Infektion der Niere stattgefunden hätte, ohne Albuminurie zu erzeugen. Denn wenn auch, wie gesagt, wiederholt Fälle beobachtet wurden, in denen trotz ausgesprochener Tuberkulose der Niere der Urin eiweißfrei war, waren dies doch Ausnahmefälle, und in der Regel wird sicherlich die Tuberkulose sich schon im frühesten Beginn mit einer Albuminurie verbinden. Ich glaube deshalb, wir dürfen aus den Untersuchungen von Ritter und Sturm, obschon sie wegen des Mangels einer Sektion nicht vollkommen beweiskräftig sind, doch den Schluß ziehen, daß wahrscheinlich auch Nieren, die keine Tuberkelherde enthalten, und die ein eiweißfreies Sekret liefern, Tuberkelbacillen in den Urin ausscheiden können.

(c) Mikroskopischer Nachweis der Bacillurie. Sehr zu beachten ist, weil praktisch von großer Bedeutung, daß bei der tuberkulösen Bacillurie die Tuberkelbacillen nie durch die mikroskopische Untersuchung im Harne nachgewiesen werden konnten, sondern stets

nur mit Hilfe des Tierversuches. Fournier und de Beaufumé berichteten allerdings, sie hätten bei der Untersuchung von 15 Phthisikern, die scheinbar nicht an Urogenitaltuberkulose gelitten hatten, jedesmal schon im ersten Präparate des Urinsedimentes Tuberkelbacillen nachweisen können. Ein so reicher Bacillengehalt des eiter- und z. T. auch eiweißfreien Urins muß aber sicher, wie Kielleuthner betont, den Verdacht erwecken, daß entweder eine Verwechslung von Tuberkelbacillen mit Smegmabacillen oder aber eine grobe Verunreinigung des untersuchten Urins durch Sputum oder dergleichen vorgekommen war. Die gleichen Einwände gelten auch gegenüber den Mitteilungen von Rosenberger und Beardsley, auf die nicht eingegangen zu werden braucht.

Bolognesi berichtete über eine Kranke, bei der im Urin (neben spärlichen Eiter- und roten Blutkörperchen) mikroskopisch säurefeste Bacillen, die er als Tuberkelbacillen glaubte ansprechen zu dürfen, gefunden wurden bei der die exstirpierte Niere doch keine Tuberkel, kaum einige Zeichen von Entzündung, dagegen säurefeste Bacillen im Gewebe zeigte. Leider fehlt aber der biologische Nachweis, daß die Bacillen im Harn und im Gewebe sicher Tuberkelbacillen waren. So ist auch dieser Fall kein Beweis, daß bei tuberkulöser Bacillurie die Tuberkelbacillen im Urin ohne besondere Schwierigkeiten sogar mikroskopisch nachgewiesen werden können.

Wenn ein eiterfreier Urin einen so reichen Gehalt an Tuberkelbacillen zeigen sollte, daß die Bacillen schon mikroskopisch im Ausstrichpräparate des zentrifugierten Sedimentes zu finden sind, würde nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse daraus noch nicht auf eine renale Bacillurie geschlossen werden dürfen. In einem solchen Falle müßte es sehr viel näher liegen, die Herkunft der Bacillen, wenn diese im Blasenurin konstatiert wurden, nicht in der Niere, sondern in den Sexualorganen zu suchen, oder aber, wenn der Bacillenbefund an einem aus dem Ureter aufgefangenen Urin erhoben wurde, in einer Verschleppung der Bacillen durch den Ureterkatheter.

(d) Einseitigkeit der Bacillurie. Für die Praxis von großem Belang ist die Frage, ob eine tuberkulöse Bacillurie ohne Tuberkulose der Nieren wenigstens momentan rein einseitig stattfinden kann. Mangels genügender Untersuchungen ist leider diese Frage noch nicht zu beantworten. Braun und Cruet nehmen allerdings an, daß eine solche einseitige Bacillurie ohne Eiterbeimischung zum Urin, eventuell verbunden mit nephritischen Veränderungen nicht spezifischer Art, vorkommt. Sie scheinen auch in Übereinstimmung mit Albarran eine solche einseitige Bacillurie stets als den Vorläufer einer wirklichen einseitigen Nierentuberkulose zu deuten; aber die beiden Fälle, auf die sie sich dabei berufen, der eine von Albarran, der andere von Lavenant, sind keineswegs überzeugend. In keinem der beiden Fälle wurde der Urin beider Nieren gesondert auf Tiere verimpft, was zum

Nachweise der Einseitigkeit der Bacillurie nicht nur einmal, sondern 2—3 Male hätte geschehen müssen. In dem Falle von Albarran, der von Braun und Cruet als einseitige Bacillurie erwähnt wird, wurde die Tierimpfung nur mit dem Harne der rechten Niere und außerdem mit dem Totalurin vorgenommen, nie aber mit dem gesondert aufgefangenen Harne der linken Niere. Die Impfung mit dem Sekrete der rechten Niere ergab ein positives Ergebnis; die Impfung mit dem Totalurin fiel negativ aus. Ein Beweis für die Einseitigkeit der Bacillurie kann darin unmöglich gesehen werden. Auch in dem Falle von Lavenant, den Braun und Cruet als ein Beispiel einseitiger hämorrhagischer Nephritis mit tuberkulöser Bacillurie ohne wirkliche Tuberkulose der Niere zitieren, wurde keine Impfung mit dem getrennten Nierensekret vorgenommen. Die Einseitigkeit der Nierenerkrankung wurde als erwiesen erachtet, weil nach Entfernung einer, keine spezifisch tuberkulösen Veränderungen zeigenden Niere die Hämaturie und die Ödeme zum Verschwinden kamen. Auch die oben bereits wiedergegebene Beobachtung von Bolognesi kann nicht als Beweis für das Vorkommen einer einseitigen tuberkulösen Bacillurie gelten. Wohl schwanden die Bacillen nach Entfernung der einen bacillenhaltigen, aber tuberkelfreien Niere dauernd aus dem Harne; aber es fehlt leider die nötige Sicherheit, daß es sich bei den beobachteten säurefesten Bacillen wirklich um Tuberkelbacillen handelte. Der Fall nimmt zudem auch deshalb eine allgemeine Schlußfolgerungen verbietende Sonderstellung ein, weil die Niere, an der die Bacillurie beobachtet wurde, deutliche Zeichen von Mißbildung darbot: Eine starke Dystopie, ausgeprägte embryonale Lappung, Teilung des Gefäßstieles.

Es wäre wohl möglich, daß eine einseitige Nieren-Mißbildung eine einseitige Bacillenausscheidung ermöglicht hätte. Es würde dies in Parallele stehen mit den Mitteilungen von Loumeau, Oppel, mir u. a., wonach die eine Niere, die Steine oder einen Tumor enthielt, für Tuberkelbacillen durchgängig war, während die andere gesunde Niere keine Bacillenausscheidung erkennen ließ. Schwer zu deuten und jedenfalls kein einwandfreies Beispiel einer einseitigen Bacillurie, ist die von Boisson mitgeteilte Beobachtung. Dieser Autor fand in dem Harne eines Patienten mikroskopisch Tuberkelbacillen. In der Blase waren Geschwürchen zu sehen und doch bot die als tuberkulös angesprochene und deshalb operativ entfernte Niere keine spezifisch tuberkulösen Veränderungen, sondern nur die Erscheinungen einer interstitiellen Nephritis; aber trotzdem wurde nach der Nephrektomie der Urin eiter- und bacillenfrei.

Nach Betrachtung dieser wenigen in der Literatur veröffentlichten Fälle einer scheinbar einseitigen Bacillurie ohne tuberkulöse Erkrankung der Niere scheint es mir noch zweifelhaft, ob eine tuberkulöse Bacillurie

rein einseitig auftreten kann oder nicht. Die Möglichkeit ist jedenfalls gegeben, und wir müssen mit ihr in der Frühdiagnose der Nierentuberkulose rechnen.

(e) Vorkommen der Bacillurie in den verschiedenen Stadien und Formen der Körpertuberkulose. Eine weitere, außerordentlich wichtige Frage ist die, ob eine tuberkulöse Bacillurie nur bei Kranken mit schwerer florider Tuberkulose auftreten kann, oder ob sie auch bei latenten, klinisch vielleicht gar nicht erkennbaren Tuberkuloseherden des Körpers möglich ist.

Die ersten Untersuchungen, welche auf das Vorkommen einer tuberkulösen Bacillurie hinwiesen, bezogen sich lediglich auf Kranke mit vorgeschrittener Lungenphthise, bei denen der Nachweis der Bacillurie mehr theoretischen als praktisch-diagnostischen Wert hatte. Bei diesen Kranken wäre trotz des positiven Bacillenbefundes im Urin in Anbetracht des Lungenzustandes nie eine operative Behandlung der Nieren in Betracht gekommen. Durch Ritter und Sturm wurde nun aber in letzter Zeit festgestellt, daß, wie bei vorgeschrittenen Phthisen, so, wenn auch offenbar viel seltener, bei Phthisikern im zweiten oder sogar im ersten Stadium Bacillurie auftreten kann. Dadurch hat natürlich die Bacillurie erheblich an praktischer Bedeutung gewonnen. Es scheint sich bei der Bacillurie dasselbe zu wiederholen, wie beim Nachweise der Tuberkelbacillen im strömenden Blute. Auch dieser gelang erst nur in den Endstadien der Phthise; bald aber mehrten sich die Beobachtungen, daß ebenfalls die Lungenkranken früherer Stadien zeitweilig Tuberkelbacillen in ihrem Blute haben. Und wenn den mikroskopischen Blutuntersuchungen in diesem Punkte überhaupt irgendwelche Beweiskraft zukommt, was Kahn, Bacmeister und Rueben u. a. bezweifeln, scheint der Nachweis gelungen, daß auch bei chirurgisch Tuberkulösen, bei Kindern (Kennerknecht) wie bei Erwachsenen (Krabbel) Tuberkelbacillen im Blute kreisen. Nach den zweifelhaften Befunden von Kurashige u. a. sollte man sogar glauben müssen, daß bei scheinbar ganz gesunden Menschen zeitweilig, und zwar gar nicht so selten, Tuberkelbacillen frei im Blute zirkulieren. Der Gedanke liegt deshalb nahe, es möchte in Analogie zu diesen Blutbefunden die tuberkulöse Bacillurie nicht nur bei Phthisikern, sondern ebensowohl bei anderen Kranken mit irgendwelcher Tuberkuloselokalisation zeitweilig auftreten können, ohne daß dabei die Niere stets tuberkulös erkranken müsse. Ein sicherer Beweis dafür ist aber, wie gesagt, noch nicht erbracht worden. Die folgende eigene Beobachtung darf auch nicht als solcher gelten, da der allein ausschlaggebende Sektionsbefund fehlt; sie verdient aber gleichwohl eine kurze Erwähnung:

Eine junge Dame wurde wegen einseitiger Nierentuberkulose vor 5 Jahren nephrektomiert. Schon wenige Wochen nach der Operation wurde der Urin klar,

eiweißfrei und es ließen sich in ihm weder Leukocyten, noch Tuberkelbacillen mehr nachweisen. Mehrere Jahre durch hielt sich dieser Zustand und auch eine Tierimpfung mit dem Harne ergab ein negatives Resultat. Vor ungefähr einem Jahre, d. h. 4 Jahre nach der Nephrektomie stellten sich Unterleibsbeschwerden ein. Die Kranke wurde gynäkologisch behandelt. Anschließend an eine intrauterine Behandlung stellten sich hohe Fiebertemperaturen ein. Der Urin wurde gleichzeitig leicht getrübt, enthielt wenig Eiter- und Colibakterien. Tuberkelbacillen konnten mikroskopisch nicht nachgewiesen werden, dagegen fiel eine neuerdings vorgenommene Tierimpfung positiv aus. Die Erscheinung der akuten Infektion der Harnwege schwanden nach kurzem; gleichzeitig fiel die Temperatur ab und gingen die Unterleibsbeschwerden zurück; aber ein nochmals vorgenommener Tierversuch ergab sowohl bei der Impfung mit dem Blasenurin als auch bei der Impfung mit dem direkt aus dem Ureter der einzigen Niere aufgefangenen Nierensekret immer noch ein positives Resultat. Dabei war der Urin frei von Eiweiß und von Eiterkörperchen geworden. Auch jetzt, 1 Jahr nach diesem Zwischenfall, ist der Urin eiweißfrei und ohne Leukocyten. Dagegen gab eine Tierimpfung auch jetzt wieder ein positives Resultat. Dabei bestehen klinisch gar keine Krankheitserscheinungen von seiten der Harnorgane. Die Harnentleerung geschieht vollkommen normal, die Funktion der Niere erscheint ungestört, Indigo wird normal ausgeschieden, die Blasenschleimhaut ist ohne Entzündungserscheinungen. In den Unterleibsorganen bestehen dagegen noch Infiltrate der Parametrien und der Tuben, die wahrscheinlich tuberkulöser Natur sind. Es wäre also möglich, daß in diesem Falle von einem Herde der Sexualorgane aus eine Ausscheidung von Tuberkelbazillen durch die Nieren stattfindet, ohne eine wirklich tuberkulöse Erkrankung der einzigen Niere.

Wenn auch der Beweis noch aussteht, daß eine tuberkulöse Bacillurie ohne tuberkulöse Erkrankung der Nieren nicht nur bei Kranken mit manifester Lungentuberkulose, sondern auch bei anderweitig Tuberkulösen stattfinden kann, müssen wir uns immerhin auch bei diesen hüten, aus dem Bacillenbefund im Urin zu weitgehende diagnostische Schlüsse auf den Zustand der Niere zu ziehen. Der Standpunkt, den z. B. Casper noch im vorletzten Jahre am deutschen Urologenkongreß in Wien vertrat, daß, sobald eine mechanische Verschleppung der Bacillen sicher auszuschließen ist, der durch Tierversuch festgestellte Bacillengehalt des Ureterurins eine Tuberkulose der zugehörigen Niere beweist, auch wenn der Urin eiter- und eiweißfrei ist, muß unbedingt verlassen werden[1]). Auch wenn sich neben den durch den Tierversuch nachgewiesenen Tuberkelbacillen im Nierensekrete Eiweiß und rote Blutkörperchen finden, dürfen wir daraus noch nicht auf eine wirkliche Tuberkulose der Niere schließen. Wohl ist eine Hämaturie oft, wie oben erwähnt, das erste Symptom einer beginnenden Nierentuberkulose, so daß der gleichzeitige Befund von Blut und Tuberkelbacillen im Harne die Annahme einer Nierentuberkulose nahelegen muß. Aber er darf uns unbedingt noch nicht zu einer festen Diagnose oder gar zu einem

---

[1]) Casper hat dies, wie er kürzlich mitteilte (Deutsche med. Wochenschr. 1913, Nr. 24), ebenfalls erkannt. Seine heutige Anschauung deckt sich mit der im nachfolgenden von mir vertretenen.

radikalen operativen Vorg hen verleiten; denn nachdem es bekannt ist, daß leicht entzündete Nieren ohne eigene tuberkulöse Erkrankung Tuberkelbacillen ausscheiden können, müssen wir daran denken, daß in dem Sekrete solcher nicht spezifisch entzündeter Nieren neben Tuberkelbacillen sich wohl auch rote Blutkörperchen finden können.

Sicherstellung der Diagnose einer Nierentuberkulose: Die Diagnose einer wirklichen Tuberkelbildung in der Niere darf nach unseren heutigen Kenntnissen sogar dann noch nicht mit Sicherheit gestellt werden, wenn neben den Bacillen im Sekrete der betreffenden Niere auch Eiterkörperchen zu finden sind, sondern erst, wenn die betreffende Niere eine wenn auch geringe, doch deutlich erkennbare Funktionsstörung zeigt.

Leukocyten und Bacillen, ohne Funktionsstörung der Niere, finden sich auch bei reiner Nierenbecken- oder Uretertuberkulose, ohne Erkrankung des Nierenparenchyms, und sie können sich auch finden bei Nephritis ohne Tuberkelbildung im Nierengewebe.

Die naheliegende Befürchtung, es möchte einer so weitgehenden Anforderung an die Sicherstellung der Diagnose einer Nierentuberkulose erst nachzukommen sein, wenn sich schon ausgedehnte tuberkulöse Zerstörungsprozesse in der Niere entwickelt hätten, läßt sich durch die praktischen Erfahrungen widerlegen.

Die immer zahlreicher werden Nephrektomien bei Frühfällen von Nierentuberkulose, bei denen sich die Diagnose auf die Trias: Tuberkelbacillen, Pyurie, und Funktionsstörung der Niere stützte, lehren deutlich, daß die Pyurie sowohl, wie die Funktionsstörung der Niere, in der Regel schon nach der Entwicklung kleinster Tuberkuloseherde sich einstellt, noch längst bevor größere Gebiete der Niere durch den tuberkulösen Prozeß in Mitleidenschaft gezogen sind.

Ein frühzeitiges Auftreten der Pyurie kann uns nicht mehr wundern, nachdem wir wissen, daß bald nach der tuberkulösen Infektion der Niere verkäsende Tuberkuloseherde in den Papillen der Niere oder im Übergangswinkel zwischen Papille und Nierenbeckenwand sich entwickeln, die nach kurzem mit dem Nierenbecken in offene Verbindung treten.

Dagegen möchte es angesichts der Tatsache, daß das Nierenparenchym außerhalb der unmittelbaren Nachbarschaft der kleinen Tuberkuloseherde gar keine anatomischen Veränderungen zeigt, weniger leicht glaubhaft erscheinen, daß trotz der großen Flächen gesunden Parenchyms die Niere infolge der ersten, kleinen Tuberkuloseherde einen durch unsere Untersuchungsmittel deutlich erkennbaren Ausfall ihrer Sekretionstätigkeit erleidet. Die Erfahrungen lassen aber daran keinen Zweifel.

In der Literatur finden sich nur wenige Angaben über diesen Punkt, und ich stütze mich in der Behauptung, daß sich schon in den frühesten Stadien der Nierentuberkulose deutliche Funktionsstörungen zeigen, in erster Linie auf meine eigenen Beobachtungen. Welche der Methoden der Funktionsprüfung das feinste Reagens zur Feststellung eines auch nur kleinen Funktionsausfalles darstellt, kann ich noch nicht entscheiden. Die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen geben darüber keinen Aufschluß, und ich selbst habe fast immer nur die Indigoprobe und die Kryoskopie der getrennten Nierenurine zur Funktionsprüfung verwendet. Ein Urteil über die Zuverlässigkeit der anderen Methoden steht mir deshalb nicht zu. So kann ich bloß sagen, daß die Kryoskopie der getrennten Nierenurine uns schon in den allerfrühesten Anfangsstadien der Nierentuberkulose, zu einer Zeit, da erst ganz kleine Tuberkuloseherde in dem anatomisch sonst vollkommen normalen Parenchym der Niere sich entwickelt haben, einen deutlichen Funktionsausfall des Organs erkennen läßt.

Als Beweis der Richtigkeit dieser Behauptung gebe ich im Nachfolgenden den makroskopischen Befund wieder, den ich an den anatomischen Präparaten der von mir im Frühstadium der Tuberkulose exstirpierten Nieren erheben konnte und stelle daneben die Ergebnisse der vor der Operation an den Nieren vorgenommenen Funktionsprüfung.

Fall 1. Herr G. Urin rechts 6 ccm $\delta = -0{,}65$
Urin links 5 ccm $\delta = -0{,}49$

Präparat d. l. Niere: Niere von normaler Größe; in der Rinde keine Tuberkel. Markschicht enthält nirgendswo tuberkulöse Veränderungen, außer an 2 Papillen des unteren Poles. Diese zeigen ungefähr in der Mitte ganz feine grau-weiße Knötchen und eine etwas ulcerierte Oberfläche. Im Nierenbecken einige Hämorrhagien, aber keine Tuberkelknötchen.

Fall 2. Herr W. Urin links 5 ccm $\delta = -1{,}55$
Urin rechts 8 ccm $\delta = -0{,}93$

Präparat d. r. Niere: Oberfläche der Niere glatt, ohne Tuberkel. Am oberen Pol ist die oberste Papille angefressen, die Markkegelspitze fehlt. Rindenwärts davon eine kleine Gruppe ganz feiner, kleiner Tuberkel. Im Ureter sind zahlreiche Tuberkel zerstreut, ebenso im Nierenbecken.

Fall 3. Herr L. Urin links 18 ccm $\delta = -1{,}35$
Urin rechts 13 ccm $\delta = -1{,}12$

Präparat d. r. Niere: Niere von normaler Größe, Oberfläche glatt, ohne Tuberkel. Auf dem Durchschnitt Rinde ohne Veränderungen. Am Mark nur an einer Papille kleiner Käseherd mit ulcerierter Papillenspitze. Daneben im Markkegel ganz wenige vereinzelte miliare graue Knötchen.

Fall 4. Frau H. Urin rechts 5 ccm δ = —1,78
Urin links 7 ccm δ = —1,2

Präparat d. l. Niere: Nierenoberfläche glatt, ohne Knötchen. Größe der Nieren normal. Auf der Schnittfläche ist die Spitze einer Papille nekrotisch, bläulich verfärbt. In dem entsprechenden Calyx des Nierenbeckens einige transparente Knötchen mit einzelnen gelben Knötchen; sonst nirgendswo Tuberkel.

Fall 5. Herr St. Urin links 7 ccm δ = —1,65
Urin rechts 7 ccm δ = —1,25

Präparat d. r. Niere: Nierenoberfläche glatt, ohne Knötchen. Auf der Schnittfläche größtenteils gut erhaltene Markpyramiden. Am oberen Pol in der Wand eines Calyx des Nierenbeckens eine kleine höckrige, graue Masse, ähnlich einem Granulationsgewebe mit gelben, trüben Knötchen und kleinen, harten Konkrementen. Die Spitze zweier Markpyramiden, die hier einmünden, unregelmäßig ulceriert, mit grauem Gewebe bedeckt. An der entsprechenden Stelle der Rinde eine kleine, 1 mm Durchmesser bietende, isolierte Arterie, die gesondert in die Rinde eindringt.

Fall 6. Herr H. Urin links 6 ccm δ = —1,18
Urin rechts 6 ccm δ = —1,86

Präparat d. l. Niere: Nierenoberfläche normal; nahe dem Hilus eine kleine Gruppe z. T. trüber, z. T. durchsichtiger Tuberkel. Auf der Schnittfläche eine Kaverne von 8 mm Durchmesser mit ausgenagten Rändern, deren Grund mit Tuberkeln bedeckt ist. Ferner an 2 Papillenspitzen kleine gelbliche Herde; oberhalb dieser Papillen kleine Gruppen feiner Tuberkel.

Fall 7. Frl. G. Urin links 8 ccm δ = —1,69
Urin rechts 10 ccm δ = —0,96

Präparat d. r. Niere: Die Nierenoberfläche zeigt fötale Lappung angedeutet, sonst ganz normal. Auf der Schnittfläche in der Spitze zweier Pyramiden an Stelle der Papillen je eine kleine mit dem Nierenbecken in Verbindung stehende Höhle von 4 und 8 mm Durchmesser. In der Wand dieser Höhlen feine graue Knötchen und kleine Blutungen; einzelne submiliare Knötchen auch in dem anstoßenden Gewebe der Markpyramide; in zwei anderen Papillen graues Gewebe ohne Ulceration mit Knötchen.

Fall 8. Mme. Ch. Urin links 7 ccm δ = —1,1
Urin rechts 7 ccm δ = —1,98

Präparat d. l. Niere: Niere normal groß, Oberfläche vollkommen glatt, ohne Tuberkel. Auf der Schnittfläche in 2 Markpyramiden am einen Pol kleine Höhlen von 3 bzw. 5 mm Durchmesser, nahe an der Papille gelegen, mit grauer, transparenter Wandung, in der hie und da kleine graue Knötchen sichtbar sind. Keine deutliche Verkäsung.

In der angrenzenden Marksubstanz ganz vereinzelte miliare Tuberkel. In einer Papille in der Nähe des anderen Poles einige graue Knötchen ins Nierenbecken hineinragend; in der Wandung des Nierenbeckens vereinzelte miliare Knötchen.

Fall 9. Frl. M. Urin links 6 ccm $\delta = -1{,}25$
Urin rechts 7 ccm $\delta = -0{,}9$

Präparat d. r. Niere: Die Nierenoberfläche zeigt Andeutung embryonaler Lappung. Am oberen Pol in der Rinde nebeneinanderstehend 2 deutliche käsig-gelbe Tuberkel. In der zugehörigen Papille eine flache Ulceration, die ganze Papillenspitze einnehmend, auf deren Grund sich feinste gelbliche Knötchen finden. In der benachbarten Papille eine kleinere Ulceration.

Fall 10. Frau R. Urin links 5 ccm $\delta = -1{,}55$
Urin rechts 3,5 ccm $\delta = -1{,}17$

Präparat d. r. Niere: Niere klein. Kapsel an einer Stelle, ungefähr in der Mitte der Konvexität adhärent. Hier findet sich auch ein gelber, leicht vorgewölbter Herd von 2,5—1,5 cm mit Fluktuation, dem auf der Schnittfläche eine abgeschlossene Kaverne von ca. 2 cm Durchmesser entspricht. Inhalt der Höhle milchig mit käsigen Bröckeln. Wandung verkäst. In der Nähe der Kaverne einige miliare Tuberkel. Die Kaverne reicht fast bis zur Kapsel. Im Nierenbecken einige miliare Knötchen, sonst keine Tuberkel in der Niere.

Fall 11. Herr W. Urin links 5 ccm $\delta = -0{,}95$
Urin rechts 6 ccm $\delta = -1{,}35$

Präparat d. l. Niere: Normal große Niere. Oberfläche größtenteils glatt, nur an einem Pol eine größere Gruppe von teils grauen, teils gelben, stark prominenten Knötchen von 1—2 mm Durchmesser. Auf der Schnittfläche an dieser Stelle eine Kaverne, welche fast eine ganze Markpyramide einnimmt, Wandung mit verkästen Knötchen besetzt. In der benachbarten Markpyramide kleinere Kavernen, ferner in der Nachbarschaft zahlreiche Knötchen, die bis zur Oberfläche reichen. Am anderen Pol eine kleine Kaverne in der Spitze einer Pyramide von 5 mm Durchmesser. Im Nierenbecken käsige Herde.

Fall 12. Mme M. Urin links 5 ccm $\delta = -0{,}7$
Urin rechts 5 ccm $\delta = -1{,}42$

Präparat d. l. Niere: Niere von normaler Größe. Oberfläche ohne Tuberkel. Auf dem Durchschnitt erscheint die Rinde normal. Im Mark erscheinen die meisten Papillen an ihrer Spitze verkäst. 2 Papillen enthalten kleine Kavernen von 3—5 mm Durchmesser. In der Umgebung beider Kavernen mehrere miliare graue Knötchen. Im Nierenbecken zahlreiche miliare Tuberkel.

Die im vorstehenden gegebenen praktischen Beispiele, wenn sie auch klein an Zahl sind, zeigen doch deutlich genug, daß die Kryoskopie

der beiden getrennten Nierenurine in der Diagnostik der Frühstadien der Nierentuberkulose mehr Beachtung verdient, als ihr in den letzten Jahren im allgemeinen geschenkt wurde. Weil die Kryoskopie des Blutes und des Totalurins in der Praxis nicht die diagnostische Bedeutung erwarb, die ihr zuerst beigemessen wurde, haben viele Chirurgen mit Unrecht auch die Kryoskopie der getrennten Nierenurine mehr und mehr vernachlässigt. Im Gegensatze dazu bin ich dieser Methode alle die Jahre hindurch treu geblieben und stets hat sie mich in der Diagnose richtig geführt. Da auch außerordentlich erfahrene und kritische Kliniker, wie Döderlein und Krönig, Kümmell u. a. immer wieder der Methode das Wort reden und betonen, daß einerseits bei normalen Nieren die Differenzen des Gefrierpunktes zwischen den beiden Nierensekreten meist nur $^1/_{100}$ bis $^1/_{10}$° betragen und andererseits die Kryoskopie der getrennten Nierenurine ihnen immer ein richtiges Urteil erlaubte über die Ausdehnung des tuberkulösen Prozesses der erkrankten Niere, glaube ich, die Kryoskopie der getrennten Nierenurine als außerordentlich wertvolles diagnostisches Hilfsmittel speziell auch für die Anfangsstadien der Nierentuberkulose empfehlen zu dürfen. Wie einzelne Beobachtungen, z. B. eine jüngst von Marion mitgeteilte, vermuten lassen, mag auch die Bestimmung der Harnstoffmengen der beiden getrennten Nierenurine in ähnlicher Weise zur Frühdiagnose verwertet werden.

Weniger zuverlässig zu diesem Zwecke erwies sich die Indigoprobe. Wohl prägt sich meist eine eben erst beginnende tuberkulöse Erkrankung der Niere in einer kurzen Verspätung oder gar dauernden Verminderung der Indigoausscheidung aus; aber in einzelnen Fällen, wie in dem Falle Nr. 10, zeigte die tuberkulös erkrankte Niere genau dieselbe Ausscheidung des Indigo wie die gesunde Niere. Ich fand auch, wie Casper, von Haberer u. a., sogar in vorgeschrittenen Stadien der Nierentuberkulose in einzelnen seltenen Fällen an der kranken Niere genau denselben Ausscheidungstypus des Indigo, wie an der gesunden Niere. Andererseits beobachtete ich dann wiederum im Falle Nr. 4, in dem die tuberkulöse Erkrankung sich nur auf eine einzige Papille der Niere beschränkte, eine sehr starke Verzögerung der Indigoausscheidung, die eine vorgeschrittene Erkrankung der Niere hätte erwarten lassen.

Die Indigoprobe scheint demnach bei der Frühdiagnose der Nierentuberkulose an Sicherheit und Zuverlässigkeit weit hinter der Kryoskopie der beiden getrennten Nierenurine zurückzustehen.

III. Behandlung der Anfangsstadien der Nierentuberkulose.

An verschiedenen Kongressen der letzten Jahre, so am I. internationalen Urologenkongreß in Paris, am III. deutschen Urologenkongreß in Wien und an der letztjährigen Versammlung der französischen Urologen

in Paris, wurde in den Verhandlungen über die Therapie der Nieren- und Blasentuberkulose auch die Frage nach der zweckmäßigsten Behandlung der Anfangsstadien der Nierentuberkulose so eingehend erörtert, daß heute kaum mehr neue Gesichtspunkte über dieses Thema zur Diskussion zu bringen sind.

Ich kann mich deshalb in der Besprechung der Behandlung der Anfangsstadien der Nieren- und Blasentuberkulose kurz fassen.

Die Nierentuberkulose ist im Beginne meist ein rein einseitiges Leiden. Nur bei einer kleinen Zahl von Kranken finden wir gleichzeitig in den beiden Nieren die Symptome einer frischen tuberkulösen Erkrankung, sich äußernd in geringer Pyurie, Bacillenausscheidung und unbedeutender Funktionsstörung der Nieren. In diesen traurigen Fällen, die in der Regel rasch einen schlimmen Verlauf nehmen, gibt die Wahl der Therapie keinen Anlaß zur Diskussion. Eine operative Behandlung kommt nicht in Frage. Hier müssen wir uns mit konservativen Maßnahmen begnügen, die aber leider, wie wir gleich sehen werden, auch in den Anfangsstadien der beiderseitigen Nierentuberkulose nie einen erheblichen therapeutischen Erfolg gebracht haben. Einigkeit herrscht auch über die Indikationen unserer Therapie, wenn bei intakter zweiter Niere die andere Niere bereits vorgeschrittene tuberkulöse Veränderungen zeigt. Hier anerkennt jedermann, daß nur von der Nephrektomie noch Heilung des Leidens zu erhoffen ist, und daß eine nichtoperative Behandlung höchstens eine vorübergehende Besserung der Krankheit oder im günstigsten Falle eine totale Ausschaltung der vollständig zerstörten Niere erwarten läßt.

In Diskussion steht nur noch, ob auch in den Frühfällen der einseitigen Nierentuberkulose sogleich, sowie die Diagnose sichergestellt ist, eine chirurgische Behandlung stattzufinden hat oder ob in diesen Fällen vorerst konservative Heilmethoden versucht werden sollen. Eine Einigung in diesem Streite wird dadurch wesentlich erschwert, daß der Begriff „Anfangsstadium der Nierentuberkulose“, wie bereits eingangs erwähnt, so außerordentlich verschieden umgrenzt wird.

Aus den Publikationen der letzten Jahre geht hervor, daß einzelne Autoren, die eine rein konservative Behandlung der Anfangsstadien der Nierentuberkulose anraten (Haenens, Keersmaecker, Sahli u. a.), unter die Frühstadien der Nierentuberkulose Fälle einreihen, die wahrscheinlich gar nicht dem Krankheitsbegriffe „Nierentuberkulose“ beizuzählen sind. Einzelne betrachten bei Tuberkulösen schon eine Albuminurie, besonders wenn sie verbunden ist mit einer Polyurie oder irgendwelche Reizerscheinungen von seiten der Blase, als Frühstadium einer Nierentuberkulose. Andere scheinen der Meinung zu sein, allein aus dem Befunde von Tuberkelbazillen im Urin, auch wenn dieser außer Albumen sonst keine Krankheitserscheinungen zeigt,

auf eine beginnende Nierentuberkulose schließen zu dürfen; wie bereits im ersten Teile meines Referates erwähnt, genügen aber diese Merkmale noch nicht zu der festen Diagnose einer Nierentuberkulose. Sie erwecken wohl den Verdacht, sie möchten die Vorläufer einer Nierentuberkulose sein; aber sie berechtigen keineswegs schon zu der Annahme, daß in der einen oder anderen Niere bereits spezifisch tuberkulöse Gewebeveränderungen bestehen. Ich glaube denn auch, daß kein Chirurg in solchen Fällen auf diese unsichere Diagnose hin eine Operation anraten wird, und außer in dem bereits zitierten Falle von Bolognesi scheint auch noch nie ein derartiger Fall operativ behandelt worden zu sein.

Vielleicht gab das Referat von Guisy am I. internationalen Urologenkongreß Anlaß zu Mißverständnissen. Dort stellte Guisy die Forderung auf, es müsse auch schon in den Prodromalstadien der Nierentuberkulose operativ vorgegangen werden; aber wenn wir die in dem Referate wiedergegebene Kasuistik von Guisy durchgehen, so sehen wir, daß er doch jeweilen erst die Diagnose für sicher hielt, wenn die eine Niere nicht nur einen deutlich erkennbaren Funktionsausfall, sondern auch eine Eiterbeimischung zu ihrem Sekrete zeigte, also deutliche Zeichen eines destruktiven Prozesses. Aber gewagt war der Entschluß zur Nephrektomie gleichwohl bei den Fällen von Guisy, bei denen der Bacillennachweis nicht gelungen war. Gerade in den Frühfällen der Nierentuberkulose, die andere sichere Merkmale der spezifischen Natur des konstatierten destruktiven Entzündungsprozesses der Niere vermissen lassen, sollte die Indikation zur Nephrektomie nie gestellt werden, bevor die Diagnose der Nierentuberkulose durch den unzweifelhaften Nachweis von Bacillen im Urin gelungen ist.

Ich glaube, wir müssen uns hier heute darauf beschränken, nur die Behandlung derjenigen Frühfälle der Nierentuberkulose zu besprechen, in denen die Diagnose feststeht, der Fälle, in denen eine wenn auch noch sehr wenig ausgedehnte Tuberkelbildung im Gewebe der Niere sicher erwiesen ist. Daß diese Diagnose in der Regel schon in außerordentlich frühen Stadien der tuberkulösen Nierenerkrankung zuverlässig gelingt, glaube ich im ersten Teile meines Referates genügend bewiesen zu haben.

Bei den Kranken mit sicher erkannter, eben beginnender einseitiger Nierentuberkulose soll nach der Ansicht vieler Ärzte, sowohl Interner wie Chirurgen, immer vorerst der Versuch einer konservativen Heilung des Leidens gemacht werden, bevor dem Kranken die operative Entfernung der tuberkulösen Niere angeraten wird. Auch ich nahm bis vor wenigen Jahren diesen Standpunkt ein.

Wer das anatomische Präparat einer Niere mit beginnender tuberkulöser Erkrankung betrachtet und neben der großen Fläche voll-

ständig normalen Nierenparenchyms die kleinen vereinzelten Käseherde im Mark, oft lediglich in der Spitze einer einzigen Papille sieht, dem drängt sich förmlich der Glaube auf, es müßte doch wirklich möglich sein, solche kleine Tuberkuloseherde der Niere mit Hilfe konservativer Heilverfahren zur Vernarbung und endgültigen Heilung zu bringen. Ausgedehnte Versuche einer konservativen Therapie solcher Frühstadien der Nierentuberkulose waren jedenfalls dringend angezeigt. Jetzt, da diese jahrelang angedauert haben, ist der Moment gekommen, uns über die Resultate der konservativen therapeutischen Maßnahmen Rechenschaft zu geben.

Von allen Heilmethoden, die bei der Nierentuberkulose in Anwendung kamen, wurden am meisten der Tuberkulinbehandlung dauernde Heilerfolge zugeschrieben. Sie alle wissen, wie reich die Literatur über die spezifische Behandlung der Nierentuberkulose in den letzten Jahren geworden ist und wie zahlreich die Mitteilungen über vermeintliche Heilerfolge dieser Therapie sind. In mehreren Kongreßreferaten der letzten Jahre, in den Referaten am III. deutschen Urologenkongreß in Wien, von Legueu und Chevassu am Tuberkulosekongreß in Rom, und in besonders ausführlicher Weise von Heitz-Boyer und Bernard an der letzten französischen Urologenversammlung in Paris wurde ein kritischer Überblick über die gemeldeten Tuberkulinheilungen gegeben. Ich kann es deshalb unterlassen, hier nochmals auf diese Frage einzugehen. Ich beschränke mich, darauf hinzuweisen, daß nach der übereinstimmenden Ansicht der zitierten Autoren, wie vieler anderer, nur ganz wenige der gemeldeten Heilungen mit einem Scheine von Recht als wirkliche Dauerheilungen zu bezeichnen sind.

Ob die Tuberkulintherapie in den Anfangsstadien der Nierentuberkulose wesentlich größere Heilerfolge zu erzielen vermag als bei vollentwickelter Krankheit, ließ sich nach den bis jetzt veröffentlichten kasuistischen Mitteilungen nicht sicher beurteilen.

Die Tuberkulinbehandlung der Nierentuberkulose wurde, so verwerflich ein solches Vorgehen auch ist, bei der großen Mehrzahl der Patienten eingeleitet und durchgeführt ohne eine genaue lokale Untersuchung der Harnorgane der Behandelten. So finden sich denn auch in der großen, nach Hunderten von Einzelfällen zählenden Kasuistik der Tuberkulintherapie der Nierentuberkulose nur ganz vereinzelte Mitteilungen, in denen über den Funktionszustand der tuberkulösen Niere genügende Angaben vorliegen, um erkennen zu lassen, ob es sich bei dem betreffenden Kranken um ein Frühstadium des Leidens oder um eine bereits vorgeschrittene Nierentuberkulose handelte. Das mag denn auch der Grund sein, warum Autoren, die sich im allgemeinen gegen die Wirksamkeit des Tuberkulins auf die vorgeschrittenen Fälle der Nierentuberkulose aussprechen, dem Versuche einer spezifischen

Behandlung eine Berechtigung bei den ersten Frühstadien dieses Leidens zuerkennen wollen, so z. B. Bachrach und Necker, Loree, Whiteside und Kümmell, dieser letztere wenigstens bei Kindern. Sicherlich waren unter den ungezählten Kranken, die in den letzten Jahren wegen ihrer Harnorgantuberkulose einer Tuberkulinkur unterzogen wurden, viele, die erst im Anfangsstadium der Nierentuberkulose standen. Trotzdem sind, wie bereits erwähnt, bis jetzt nur ganz vereinzelte, der Kritik nur irgendwie standhaltende Heilungen der Nierentuberkulose durch Tuberkulin gemeldet worden.

Leedham-Green erzielte bei 3 Kindern, bei denen im Urin der einen Niere Tuberkelbacillen in offenbar schon mikroskopisch erkennbarer Menge, daneben aber noch gar keine oder nur ganz wenige Eiterkörperchen vorhanden waren, nach mehrmonatlicher Tuberkulinbehandlung einen Schwund der Bacillenausscheidung und eine Hebung des Allgemeinbefindens.

Bei jedem dieser 3 Kinder boten beide Nieren vollkommen gleichmäßige Funktion. Es sind deshalb Zweifel erlaubt, ob es sich hier in der die Bacillen ausscheidenden Niere wirklich schon um Tuberkelbildung gehandelt hatte.

Karo hat bei einem 8 jährigen Kinde, dessen eine Niere manifest tuberkulös erkrankt schien, nach Tuberkulinbehandlung eine bis jetzt schon 3 Jahre lang andauernde klinische Heilung beobachtet. Der Harn der kranken Niere enthielt vor Beginn der Behandlung neben Tuberkelbacillen reichlich Eiterkörperchen. Ob die Funktion der Niere auch bereits Schaden gelitten hatte, wird nicht erwähnt, doch darf dies nach der sonstigen Schilderung des Krankheitsbildes angenommen werden.

Bei 2 von Karl Spengler mit Perlsucht-Tuberkulin behandelten Kranken ist, obschon keine Funktionsprüfungen der Nieren, nicht einmal eine cystoskopische Untersuchung vorgenommen wurde, anzunehmen, daß es sich, wenn überhaupt um Nierentuberkulose, um Frühfälle gehandelt hat. Der Urin enthielt nach dem Berichte, den ich durch Herrn Dr. Spengler erhielt und in meinem Wiener Referate wiedergab, Tuberkelbacillen und Bacillensplitter. Ob sich daneben auch Eiter vorfand, war in den Krankheitsgeschichten nicht notiert und jetzt, mehrere Jahre nach der Behandlung nicht mehr zu erfahren. Die Kranken hatten außer ab und zu auftretenden dumpfen Nierenschmerzen, gar keine anderen Beschwerden von seiten der Harnorgane, so daß sie von dem Harnleiden, das bei Anlaß der Untersuchung wegen Lungentuberkulose zufällig konstatiert wurde, gar keine Kenntnis hatten. Ein zwingender Beweis, daß die Krankheit im Anfangsstadium war, liegt darin allerdings nicht. Diese beiden Kranken, junge Damen anfangs der 20 er Jahre, sind nach eingezogenen Berichten seit der Tuberkulinkur gesund geblieben.

Diese zitierten Fälle sind die einzigen Beispiele einer im ersten Frühstadium der Nierentuberkulose erfolgreich durchgeführten spezifischen Behandlung. Leedham-Green und Karo bemerken zwar in ihren Mitteilungen, sie hätten auch andere als die erwähnten Frühfälle mit Tuberkulin geheilt; aber sie unterließen es leider, über diese zu einer Kontrolle des Heilresultates genügende Angaben zu machen.

Bei dieser Spärlichkeit der Kasuistik der Tuberkulintherapie in den Anfangsstadien der Nierentuberkulose kann ich es mir nicht versagen, Ihnen hier meine eigenen Erfahrungen mit der spezifischen Behandlung von Frühfällen der Nierentuberkulose mitzuteilen.

Ich kann über 13 von mir beobachtete Fälle berichten, bei denen im ersten Anfangsstadium der Nierentuberkulose, so frühzeitig als überhaupt die Diagnose der Nierentuberkulose mit Sicherheit gestellt werden kann, d. h. als die kranke Niere Bacillen und Eiter in den Urin abgab, aber in ihrer Funktion noch sehr wenig gestört war, eine systematische Tuberkulinkur angewandt wurde. Nur bei 2 dieser Kranken war das Leiden doppelseitig; bei den 11 anderen war es rein einseitig. Ich zähle dieser Reihe von Kranken nur solche Patienten zu, bei denen die spezifische Behandlung mindestens 3 Monate lang andauernd durchgeführt wurde und lasse solche, bei denen die Kur nur kürzere Zeit versucht wurde, daraus weg.

Bei 6 der Kranken wurde das Tuberkulin mehr als 1 Jahr lang angewendet, bei 2 von den Kranken 2 Jahre lang und bei einer Kranken 4 Jahre hindurch. Alle diese Patienten stammen aus meiner Privatpraxis und lebten äußerlich unter den günstigsten hygienischen Verhältnissen. Ich habe alle während des weiteren Verlaufes ihrer Krankheit verfolgen können und ich bin bei allen genau über den Ausgang des Leidens informiert. Bei keinem einzigen dieser 13 Kranken mit beginnender Nierentuberkulose ist trotz der günstigen Bedingungen, unter denen der Versuch vorgenommen wurde, eine Heilung durch die spezifische Behandlung oder auch nur eine länger dauernde Besserung erzielt worden. 8 der Kranken wurden wegen Erfolglosigkeit der spezifischen Behandlung von mir später nephrektomiert. In keiner der mit Tuberkulin bereits im Beginne des Leidens behandelten Niere waren histologische Heilungsvorgänge zu sehen, wie Vernarbung einzelner Tuberkel, stärkere bindegewebige Abkapselung kleinerer Käseherde oder Kavernen. 2 der Kranken sind im Verlaufe von 2 Jahren nach der Tuberkulinkur gestorben, 3 leben noch, doch sind sie ungeheilt. Der Urin enthält immer Eiter und Tuberkelbacillen. Bei den meisten dieser Kranken war Tuberkulin Denys verwendet worden, bei einzelnen von ihnen Tuberkulin Beranneck oder Alttuberkulin Koch. Die Tuberkulinbehandlung hat mir also auch in den Frühstadien der Nierentuberkulose nur Mißerfolge gegeben.

Eine einzige Kranke, die ich im ersten Frühstadium einer einseitigen Nierentuberkulose in Behandlung bekam und der ich nach meinem damaligen Standpunkte nicht eine operative, sondern eine konservative Behandlung anriet, ist ausgeheilt. Die Ironie des Schicksals will es, daß gerade diese eine Patientin die von mir vorgeschlagene Tuberkulinkur verweigerte und, ohne eine einzige Tuberkulininjektion erhalten zu haben, spontan nach einem mehrmonatlichen Landaufenthalt allmählich zur Heilung kam, und zwar zur Heilung mit erhaltener Funktion der früher erkrankten Niere. Die Einzelheiten dieses Falles habe ich in meinem Wiener Referate mitgeteilt; ich gehe hier nicht mehr auf sie ein. Als Ergänzung teile ich nur mit, daß die Heilung auch jetzt noch, also bereits 5 Jahre, anhält.

Neben den verschiedenen Tuberkulinen wurden in den letzten Jahren in reichem Maße antituberkulöse Sera, besonders das Immunserum von Spengler, in der Behandlung der Nierentuberkulose in Anwendung gezogen. Daß auch durch diese Sera, wenigstens bei voller Entwicklung des Leidens, bis jetzt keine erheblichen Heilerfolge erzielt wurden, haben Bernard und Heitz-Boyer in ihrem Referate genügend klargelegt, so daß ich hier nicht mehr darauf eingehe. Ob die Sera bei den Frühfällen der Nierentuberkulose mehr zu leisten vermögen, entzieht sich der Beurteilung. Sicherlich wurden auch bei diesem die Sera bereits verwertet; aber es fehlen irgendwelche Mitteilungen über den Ausgang dieser Versuche.

Neben der spezifischen Behandlung sind die früher gebräuchlichen Methoden einer konservativen Therapie der beginnenden Nierentuberkulose in den letzten Jahren stark in den Hintergrund des Interesses gerückt worden. Man spricht heute kaum mehr von einer medikamentösen Behandlung der Nierentuberkulose und in der Literatur finden wir nur ganz vereinzelte Mitteilungen über Erfolge dieser Therapie.

Le Clerc-Dandoy empfahl das Hetol, Karo das Chininum lacticum. Beide Autoren verbanden aber die Anwendung dieser Medikamente mit Tuberkulininjektionen. Eine rein medikamentöse Heilung zweier Initialfälle von Nierentuberkulose, erzielt durch innerliche Guajacolgaben, berichtete Schüller. Es fehlt jedoch in dem Berichte von Schüller jeder Beweis, daß eine wirkliche Heilung der Kranken erzielt wurde; derselbe Einwand ist auch gegenüber einer Mitteilung von Traghi zu machen, der einen ähnlichen medikamentösen Heilerfolg durch Jodgelatine erzielt zu haben glaubte.

Mehr Zutrauen als der medikamentösen Behandlungsweise wurde von Ärzten und Kranken in den letzten Jahren der Klimatotherapie, besonders in der Form der systematischen Heliotherapie, entgegengebracht. Aber auch diese Behandlungsweise, die in ausgedehntestem Maße in Anwendung kam, da sich ihr die Patienten natürlich sehr viel

bereitwilliger unterziehen als einer Operation, hat bis jetzt keine einzige verbürgte Heilung einer Nierentuberkulose gebracht, auch nicht bei den Initialfällen des Leidens, über die wir heute diskutieren.

Kapsammer verfügte, wie er in seinem Votum am 1. internationalen Urologenkongreß in Paris mitteilte, über zahlreiche Beobachtungen von Kranken, bei denen wegen der Geringfügigkeit der tuberkulösen Nierenveränderungen mit der Operation zugewartet und statt ihrer die Klimatotherapie in Anwendung gebracht wurde. Er erwähnte damals speziell die Sonnenkuren in Ägypten. Bei keinem einzigen dieser von ihm beobachteten Frühfälle der Nierentuberkulose kam eine Heilung zustande. Alle mußten sich später unter ungünstigeren Bedingungen der Nephrektomie unterziehen.

Die in den letzten Jahren zu hohem, vielleicht übertrieben hohem, Ansehen gelangte Heilwirkung der Sonnenstrahlen soll sich nach mehreren Mitteilungen von Rollier auch bei der Behandlung der Nierentuberkulose, speziell bei der Behandlung der Frühfälle, geltend machen; aber in den verschiedenen Mitteilungen von Rollier und seinen Assistenten findet sich noch keine einzige Beobachtung, die uns zur Hoffnung berechtigte, wirklich, wie Rollier theoretisch annimmt, durch eine Sonnenbehandlung die beginnende Nierentuberkulose zur Ausheilung bringen zu können.

Ein Kranker, der 8 Monate lang systematisch eine Sonnenkur in einem dafür speziell eingerichteten Bergkurorte durchgemacht hatte, mußte die Heliotherapie wegen andauernder, während der Kur sich steigernder Beschwerden (Fieberanfälle, Nierenkoliken) unterbrechen und sich bei mir der Nephrektomie unterziehen. Die stark tuberkulöse, mehrere Kavernen enthaltende Niere, zeigte bei der mikroskopischen Untersuchung keine Zeichen auch nur partieller Heilungsvorgänge im Nierengewebe. Auch der 8 Monate lang sonnenbestrahlte tuberkulöse Nebenhoden, den ich gleichzeitig mit der Niere excidierte, bot bei der mikroskopischen Untersuchung keine auffälligen Vernarbungsprozesse dar, die als Folge der Heilwirkung der Sonnenkur hätten gedeutet werden können. Es fehlt also bis jetzt jeder Beweis, daß eine Sonnenkur eine klinisch manifest gewordene Nierentuberkulose zu heilen vermag.

Ob die von Bircher und von Garret in vereinzelten Fällen von Nieren- und Blasentuberkulose wirksam befundene Röntgenbehandlung eine Heilung initialer Fälle bringen kann, ist noch nicht zu beurteilen, erscheint aber wenig wahrscheinlich.

Meine Zusammenstellung der bis jetzt durch die konservative Therapie der Frühfälle von Nierentuberkulose erzielten Erfolge ergibt also ein wenig erfreuliches Resultat. Heilungen bei erwachsenen Kranken sind, abgesehen von den 2 ungenau beobachteten Fällen Spenglers, keine gemeldet. Die vereinzelten Tuberkulinheilungen von Leedham-

Green und Karo, über deren Dauerhaftigkeit wir von den Autoren vielleicht am diesjährigen Kongreß noch näheren Aufschluß erwarten dürfen, betrafen Kinder.

Versuchen wir nun daneben festzustellen, was die chirurgische Behandlung der Anfangsstadien der einseitigen Nierentuberkulose zu leisten vermag.

Die Mitteilungen der verschiedenen Chirurgen gehen alle darin einig, daß im allgemeinen die frühzeitig operierten Fälle von einseitiger Nierentuberkulose weit bessere Heilresultate geben, als die im späteren Verlaufe der Krankheit Nephrektomierten. Aber gesonderte Statistiken über die Operationserfolge bei den Frühfällen der Nierentuberkulose finden wir in der Literatur erst wenige.

Nach Bernard und Heitz-Boyer hatte Albarran 8 Kranke im Frühstadium der Nierentuberkulose nephrektomiert. Diese sind alle ohne Ausnahme geheilt. 5 von ihnen konnten mehr als 7 Jahre lang nach der Operation beobachtet werden.

Kümmell hatte im Jahre 1906 über 12 von ihm operierte Frühfälle von Nierentuberkulose berichtet. Bei allen erzielte er Heilung des Leidens. Von Dauerheilung wagte Kümmell noch nicht zu sprechen, da damals die Operation bei den meisten seiner Kranken noch wenig lange zurücklag.

Ich selbst habe in meinem Referate am Urologenkongreß in Wien mitteilen können, daß von 29 Kranken, die in relativ frühen Stadien der Nierentuberkulose von mir nephrektomiert wurden, 22 = 76 Prozent vollkommen ausheilten; 2 starben, der eine wenige Tage nach der Operation an einer Lungenembolie, der andere nach scheinbar vollkommener Heilung 1 Jahr nach der Operation an Meningitis. Unter diesen Kranken waren aber viele, die nicht mehr den eigentlichen Anfangsstadien der Nierentuberkulose beizuzählen sind. Bei vielen war der tuberkulöse Prozeß in der Niere immerhin so ausgedehnt, daß er die Funktion des Organs schon stark beeinträchtigte.

Die Resultate der Frühoperation erscheinen an meinem Material sehr viel günstiger, wenn ich zu ihrer Beurteilung nur die im wirklichen Anfangsstadium der Nierentuberkulose operierten Fälle berücksichtige, die Fälle, in denen der tuberkulöse Prozeß in der Niere noch so wenig entwickelt war, daß die Funktion des Organs erst eine geringe Einbuße erlitten hatte.

Die 12 Kranken, die unter diesen Bedingungen operiert wurden, sind alle geheilt. Nur bei einem einzigen von ihnen trat nach der Nephrektomie ein Tuberkuloseherd außerhalb der Urogenitalorgane auf und heilte zudem rasch aus. Die Beobachtungsdauer beträgt aber bei der Mehrzahl dieser Kranken erst 1—3 Jahre, so daß ein Urteil über die Dauerhaftigkeit der Heilung noch nicht abgegeben werden kann.

Die Zahl der mitgeteilten Frühoperationsresultate bei Nierentuberkulose ist noch zu klein, um bindende Schlüsse zu erlauben; aber die Ergebnisse der operativen Behandlung der Frühfälle sind in ihrer Gesamtheit im Vergleiche zu den fast beständigen Mißerfolgen konservativer Heilversuche so auffällig günstige, daß, wenn auch unsere Erfahrungen in der Therapie der Anfangsstadien der Nierentuberkulose noch relativ spärliche und kurzdauernde sind, es doch schon jetzt als das Richtige erscheinen muß, einen Kranken mit sichergestellter einseitiger Nierentuberkulose operativ zu behandeln, auch wenn das Leiden eben erst im Beginne steht.

Gegenüber der Forderung einer Frühoperation bei beginnender einseitiger Nierentuberkulose wird immer wieder geltend gemacht, daß kleine Tuberkuloseherde der Niere doch sicherlich ebenso gut wie in den Lungen, in den Knochen, in Drüsen, auch in der Niere vernarben können und deshalb die frühzeitige Entfernung des kranken Organs dieser kleinen Herde wegen nicht erlaubt sei.

Ich will auf die Frage der Ausheilungsfähigkeit der Nierentuberkulose hier nicht wieder eingehen. Sie wurde in den letzten Jahren an den verschiedenen Urologenkongressen so gründlich besprochen, daß Neues darüber nicht mehr zu sagen ist.

Es ging aus allen diesen Diskussionen mit Klarheit hervor, daß eine gewisse Möglichkeit der Ausheilung kleiner tuberkulöser Nierenherde nicht zu leugnen ist, eine solche Ausheilung aber zu den größten Seltenheiten zählt, so daß sie im praktischen Leben gar nicht in Rechnung gezogen werden darf, auch nicht, wenn die natürlichen Heilungstendenzen durch die uns bis jetzt bekannten antituberkulösen Heilmethoden unterstützt werden.

Einzelne Autoren, die keineswegs prinzipielle Gegner der Frühoperation sind, wollen in Rücksicht auf die immerhin bestehende Möglichkeit einer Vernarbung kleiner tuberkulöser Nierenherde die Nephrektomie erst anraten nach Mißlingen eines mehrmonatlichen Versuches einer konservativen Therapie. Dagegen wäre nichts einzuwenden, wenn wirklich, wie man früher glauben durfte, eine Verzögerung der Nephrektomie um wenige Monate dem Kranken keinen anderen Schaden, als den des Zeitverlustes brächte. Seitdem aber Israel mit überzeugenden Zahlen nachgewiesen hat, wie hochgradig die zweite Niere durch die Tuberkuloseherde der ersterkrankten Niere bedroht wird, muß in jeder Verzögerung der Nephrektomie eine erhebliche Gefahr für den Kranken erblickt werden.

Solange wir keine besseren konservativen Heilmittel gegen die Tuberkulose besitzen, als sie uns heute zur Verfügung stehen, erachte ich Versuche mit einer nicht operativen Behandlung der einseitigen Nierentuberkulose auch in den Anfangsstadien des Leidens nur dann

für erlaubt, wenn der Kranke, über die geringen Chancen der konservativen Heilverfahren aufgeklärt, trotzdem die Operation verweigert. Andernfalls soll immer, sobald eine einseitige Nierentuberkulose mit Sicherheit erkannt ist, das tuberkulöse Organ möglichst rasch aus dem Körper entfernt werden.

Die gewiß mit voller Berechtigung stets wieder erneuten Versuche, durch nicht-operative Maßnahmen die Nierentuberkulose zu heilen, müssen auf die Fälle doppelseitiger oder sonstwie durch die Nephrektomie nicht heilbarer Tuberkulose der Nieren beschränkt werden.

Über die Insuffizienz des vesicalen Harnleiterendes.

Von

Albert Barbey.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Straßburg [Direktor: Professor Dr. Madelung].)

Mit 5 Textfiguren.

(Eingegangen am 1. Juli 1913.)

Klinisch beobachtete Störungen des Ureterverschlusses nach der Blase zu sind nur vereinzelt beschrieben worden. Insbesondere findet man über die Insuffizienz des vesicalen Ureterendes nur ganz spärliche Angaben. Die diagnostische Feststellung dieser seltenen Erkrankung ist in drei aus dem Material der Straßburger chirurgischen Universitätsklinik stammenden Fällen gelungen, die ich im folgenden mitteilen will.

Abnormitäten des Ureterverschlusses sind für die Nieren von größter Bedeutung. Nur bei Kenntnis derselben wird eine kausale Therapie solcher Störungen ermöglicht.

Über die Art und die Festigkeit des Verschlusses am vesicalen Harnleiterende unter normalen Verhältnissen herrscht keine einheitliche Auffassung[1]).

Jean Louis Petit äußert sich dahin, daß bei einem ersten Anfall von Urinretention, der nicht lange dauert, kein Urin in den Ureteren angehäuft wird, weil sich diese Kanäle in schräger Richtung in die Blase öffnen. „Sie verlaufen 4—5 Linien zwischen den Schichten der Blasenmuskulatur, bevor sie sich in die Höhle hinein eröffnen, wodurch es bewirkt wird, daß vom ersten Moment an, wo die Blase anfängt, voll zu werden, der Urin die innere Wand der Blase gegen die äußere drückt; der Ureter, welcher sich zwischen beiden befindet, wird zusammengedrückt und alsdann ist die Verbindung der Ureteren mit der Blase auf das sicherste aufgehoben. In diesem Moment gibt es nun keinen zurückgehaltenen Urin in der Blase; aber nur kurze Zeit darauf häuft sich der Urin, der fortwährend abfiltriert wird und nicht in die Blase gelangen kann, in den Ureteren an, erweitert sie, und wir haben die Retention in den Ureteren, welche notwendigerweise von der Retention in den Nieren gefolgt ist."

Sappey (Traité d'anatomie descriptive 1889) weist die Möglichkeit des Rückflusses aus der Blase in die Ureteren zurück und ist der Meinung, daß die Ausdehnung der Ureteren bei der Harnretention vielmehr von der Schwierigkeit her-

[1]) Die nachfolgenden Angaben über die hier in Betracht kommenden anatomischen und physiologischen Verhältnisse sind im wesentlichen der Arbeit von Lewin und Goldschmidt: Über die Beziehungen zwischen Blase, Harnleiter und Nierenbecken (Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 134. 1893) entnommen.

kommt, welche der Urin findet, wenn er in einen schon gefüllten und über das Maß ausgedehnten Behälter gelangen soll. Diese Schwierigkeit schaffe zwischen der Blase und den Harnleitern eine Art Kampf, der eine Hypertrophie der Ureteren zur Folge hat. Die anatomischen Verhältnisse faßt Sappey kurz folgendermaßen zusammen: „Die Portio vesicalis des Harnleiters geht zuerst durch die ganze Dicke der Blasenmuskelschicht und vereinigt sich mit ihr vermöge wechselseitigen Austausches von Fasern aufs innigste. Sie geht darauf zwischen dieser Schicht und der Schleimhaut weiter und öffnet sich auf deren freier Oberfläche mit einer ganz schrägen, schnabelförmigen Mündung. Infolge dieser Art von Ausmündung gelangt der Urin leicht aus den Ureteren in die Blase und kann, wenn er einmal in die Blasenhöhle geflossen ist, nicht mehr in diese Gänge zurückgelangen."

Zuckerkandl hält schon infolge des schrägen Verlaufes der Ureteren durch die Blasenwand einen wirksamen Abschluß für gegeben derart, daß bei Ausdehnung der Blase die intramuralen Stücke der Harnleiter infolge des von innen wirkenden Druckes geschlossen werden.

Ähnlich werden die in Frage kommenden Verhältnisse von den Physiologen geschildert.

Nach Sigmund Mayer (Handb. d. Physiol. von Hermann, Bd. 5, II. Teil) wird der Rückfluß des Urins aus der Blase nach den Ureteren zu durch den Umstand verhindert, daß der Harnleiter bei seiner Einmündung in die Blase die Wandung derselben in absteigend schiefer Richtung durchbohrt. Ferner bewirkt der mit der Anfüllung der Blase auf deren Innenfläche wirkende Druck einen Verschluß dieser Öffnung.

Tuchmann beschreibt den Verschlußmechanismus des vesicalen Ureterendes während der Miktion folgendermaßen: „Im Augenblick der Harnentleerung werden die Harnleitermündungen auseinandergetrieben und verzogen, die Mm. ureterici gestreckt und die Harnleiterklappen gespannt. Jetzt wird auch die Urinmasse mit der ganzen Kraft des Detrusors gegen die Klappen, diese schließend, angedrückt und das Zurücktreten des Harns in die Ureteren um so mehr unmöglich gemacht, als diese Kanäle selbst in ihrem Verlauf durch den Detrusor von den sich kontrahierenden Muskeln komprimiert werden."

Nach Harrison ist bei normalen Verhältnissen die Dilatation der Ureteren nur allmählich entstanden zu denken, da durch die Art und Weise, wie die Ureteren in die Blase treten, ein plötzliches Zurückfließen von Flüssigkeit aus der letzteren gegen die Nieren zu unmöglich sei. — Unter normalen Verhältnissen scheint demnach der Verschluß des Harnleiters nach der Blase zu ein genügender zu sein. Die Ergebnisse der nach dieser Richtung hin vorgenommenen Tierversuche sind nicht ganz eindeutig.

Guyon und Albarran beobachteten nach Abbinden des Penis stets eine Erweiterung der Ureteren. Diese Erweiterung schreiben sie der Schwierigkeit zu, die der Urin findet, um aus dem Harnleiter in die unter hohem Druck stehende Blase zu gelangen. Das Aufsteigen von Blaseninhalt findet nach diesen Experimenten immer erst nach längerer Retention statt, wenn die Kontraktionsfähigkeit des Ureters erloschen ist. Die Dilatation entsteht also nicht von unten nach oben durch Erzwingung der Blasenmündung des Harnleiters und Rückfluten des Urins. Sie ist absteigend und nicht aufsteigend.

Lewin und Goldschmidt haben beim Kaninchen gezeigt, daß bei kontraktionsfähiger Blase sowohl nach Injektion von Flüssigkeiten in dieselbe, als auch durch Erzeugung einer künstlichen Reten-

tion der Aufstieg vom Blaseninhalt experimentell nachgewiesen werden kann. Die Füllungsverhältnisse der Blase waren für das Zustandekommen dieses Phänomens nicht allein ausschlaggebend; denn auch bei weniger als mittlerer Blasenfüllung konnte die Rückflut erfolgen, und andererseits konnte sie bei maximalem Füllungsdruck ausbleiben. Wenn es nur der physikalische Druck wäre, der die Rückflut zustande bringt, so müßte er unter annähernd gleichen Verhältnissen dasselbe Resultat zeitigen. Das ist aber keineswegs der Fall. Im Gegenteil, man fand bei großer Ausdehnung der Blase die intramuralen Stücke der Harnleiter infolge des von innen wirkenden Druckes geschlossen.

Lewin und Goldschmidt gelang es an kleinen den Inhalt festumschließenden Blasen die Ureteren von der Blase aus durch Fingerdruck zu füllen. In analoger Weise konnten sie durch kräftiges Drücken auf die mit Wasserstoffgas gefüllte Blase aus einem vorher durchschnittenen Ureter Gas austreten lassen. Dieser Druck übertraf unter allen Umständen den Injektions- und Füllungsdruck nach Injektion von Flüssigkeit in die Blase. Andererseits hatten Lewin und Goldschmidt die Blase oft bis zur Elastizitätsgrenze, ja bis zur Erzeugung von Schleimhautrissen gefüllt, die Retention lange aufrechterhalten, ohne den Übertritt zu sehen. Es muß also hier etwas gefehlt haben, was beim Drücken mit der Hand erzwungen wurde: nämlich das Öffnen des Uretermundes. Wie für den normalen Eintritt des Harnes aus dem Nierenbecken in den Ureter dieser die Reizimpulse sehr wahrscheinlich allein vom Harn erhält, so liegt es nahe anzunehmen, daß auch für die Rückwärtsbewegung des Blaseninhalts es dieser selbst ist, der Ureterbewegungen auslöst, aber in erster Linie den Uretermund zu einer Öffnung veranlaßt.

Wenn ein so dicht mit Ganglien besätes Organstück, wie es das vesicale Harnleiterende darstellt, von einem abnormen Reiz getroffen wird, können abnorme Bewegungen veranlaßt werden, welche unter Umständen ein Auseinandergehen der Ureterlippen erwirken. Sobald dieses Ereignis sich vollzogen hat, können Druckdifferenzen zwischen dem Blasenraum und seinem luftleeren Verbindungskanal mit dem Nierenbecken den Antrieb zu weiterer Flüssigkeitsbewegung geben, welche dann entweder auf physikalischem Wege oder durch rückläufige motorische Uretertätigkeit, oder durch beide Momente, sich bis zum Nierenbecken fortsetzen kann.

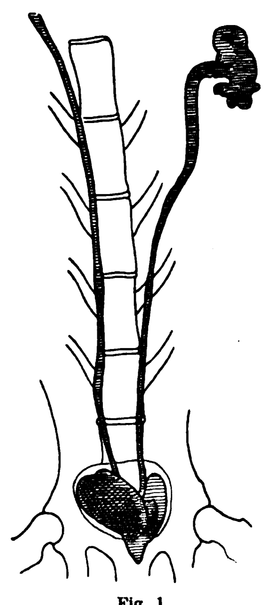
Das Phänomen des Aufsteigens vollzog sich in den Versuchen von Lewin und Goldschmidt manchmal so rasch, daß es in seinen einzelnen Phasen nicht erkannt werden konnte, während in anderen Fällen der langsame Verlauf deutlich zu erkennen gestattete, daß eine rückläufige peristaltische Welle den über den Uretermund bzw. durch

den intramuralen Ureterteil gedrungenen Blaseninhalt nierenwärts befördert hat.

Lewin und Goldschmidt fassen das Ergebnis ihrer Experimente folgendermaßen zusammen: „Es ergibt sich aus vorstehenden Versuchen, daß wir eine rückläufige Bewegung des Blaseninhalts in den Harnleiter und das Nierenbecken sowohl bei Injektion als auch bei künstlicher Retention beobachtet haben. Es trat die Erscheinung stets bei noch kontraktionsfähiger, nicht stark ausgedehnter Blase ein.“

Diese Versuche von Lewin und Goldschmidt sind in Inhalationsnarkose, mithin nicht unter physiologischen Bedingungen angestellt worden.

v. Lichtenberg konnte das Phänomen der Ascension am nicht eingeschläferten Tiere beobachten, dadurch, daß er die Blase von Kaninchen mit einer 2proz. Kollargollösung anfüllte und das Eindringen derselben in die Ureteren auf dem Röntgenschirm nachwies. Bei 8 angestellten Versuchen ist nur einmal ein solcher Rückstrom erfolgt und röntgenographisch festgehalten worden (Fig. 1). Es scheint demnach, wenn auch eine Ascension bei normalem Ureterverschluß vorkommen kann, dieses Ereignis nicht die Regel zu ein.


Fig. 1.

Zahlreiche Beispiele von Undichtwerden des vesicalen Harnleiterendes unter pathologischen Verhältnissen sind bekannt.

Hallé behauptet, daß man in manchen Fällen von Ureteritis nach Cystitis bei intaktem intraparietalem Ureter an die einfache Passage von pathogenen infektiösen Stoffen aus der Blase in den Ureter denken kann. Sind diese Fälle auch seltener, so ist doch bei erweiterten Uretermündungen der Rückfluß des Urins aus der Blase leicht und die direkte Verbreitung der pathogenen Keime durch den rückfließenden Urin sehr einfach. „Allein das Erzwingen der Harnleitermündung ist nicht die Regel, selbst nicht in vorgeschrittenen Fällen. Wenn es statthat, ist es sekundär und in einer späteren Periode der Krankheit entstanden, wenn die Ureteren schon dilatiert und entzündet sind.“

Für die Möglichkeit der Ascension sprechen die von Wildbolz angestellten Versuche über die Erzeugung der ascendierenden Nierentuberkulose. Durch Injektion von Tuberkelbacillen in die Harnblase konnte er eine doppelseitige, aufsteigende Nierentuberkulose hervorrufen, wenn die Blase zu heftiger Kontraktion über ihren Inhalt

gereizt wurde. Ligierte er den einen Ureter, so erkrankte nur die Niere mit durchgängigem Ureter an Tuberkulose. Aus diesen Versuchen glaubt Wildbolz folgern zu dürfen, daß auch ohne dauernde Harnstauung eine ascendierende Nierentuberkulose entstehen kann.

Wildbolz hat auch eine Reihe pathologisch-anatomischer wie klinischer Erfahrungen veröffentlicht, die für die Möglichkeit der Ascension sprechen. So konnte er bei einer Patientin reine Nierenbeckentuberkulose nachweisen ohne Nierenherde. Man könnte annehmen, daß die Tuberkelbacillen entweder auf dem Blutwege direkt in das Nierenbecken gelangt sind, oder durch die Niere in das Nierenbecken ausgeschieden worden sind, ohne das Nierenparenchym selbst zu schädigen. Naheliegender ist jedoch die Annahme, daß von der stark tuberkulös erkrankten Blase die Keime in das Nierenbecken ascendiert waren. Für diese letztere Anschauung spricht auch der Krankheitsverlauf nach der Operation. Während eine tuberkulöse Cystitis als sekundäres Leiden sonst nach der Nephrektomie rasch in ihren Erscheinungen zurückgeht, blieben bei der erwähnten Kranken die Blasensymptome unverändert fortbestehen und waren durch keine Lokalbehandlung zu mildern.

Bei einem anderen Patienten von Wildbolz mit reichlichem Tuberkelbacillenbefund im Urin wurde mittels Ureterkatheterismus der Harn in verschiedenen Portionen aufgefangen. In der ersten Portion fanden sich zahlreiche Eiterkörperchen und massenhaft Tuberkelbacillen; die Zahl beider nahm in der nächsten Portion ab, und der Urin zeigte schließlich gar kein Sediment mehr, keine Bakterien, fast keinen Albumengehalt. Die Funktion der zugehörigen linken Niere war ungestört. In der Annahme einer linkseitigen ascendierenden, reinen Uretertuberkulose ohne Infektion der betreffenden Niere wurde die stark tuberkulöse rechte Niere entfernt. Der Erfolg der Operation schien die Diagnose der linkseitigen reinen Uretertuberkulose zu bestätigen. Insuffizienzerscheinungen machten sich nachher nie geltend, der Urin war klar und von Tuberkelbacillen frei.

Israel hat bei einem Manne mit manifester rechtseitiger Nierentuberkulose in dem Urin der linken Niere Tuberkelbacillen gefunden. Da er nicht an eine doppelseitige Nierentuberkulose glauben konnte, ließ er den Urin der linken Niere in verschiedenen Portionen auffangen und auf Meerschweinchen verimpfen. Dabei zeigte sich mit der Dauer des Abflusses eine Abnahme des Bacillengehaltes, woraus Israel schloß, daß die Bacillen nicht aus der linken Niere stammten, sondern mit dem Katheter aus der Blase in den Ureter eingeschleppt worden sind. Wildbolz ist bezüglich dieses Falles der Meinung, daß hier eine spontane Ascension der Tuberkelbacillen aus der Blase in den Ureter vorlag, da in der aus dem linken Ureter aufgefangenen ersten

Portion solche Mengen von Tuberkelbacillen waren, daß sie unmöglich durch den einmaligen Katheterismus in den Ureter eingeführt worden sein konnten.

Auch Rovsing erwähnt vier Fälle von aufsteigender Uretertuberkulose, ohne aber nähere Angaben über diese zu machen.

Die ascendierende Nierentuberkulose hat ein Undichtwerden des vesicalen Harnleiterendes zur Voraussetzung, wodurch es dem Urin und den darin enthaltenen Tuberkelbacillen ermöglicht wird, aus der Blase in die Ureteren aufzusteigen. Unter pathologischen Bedingungen kann man also den Harnrückfluß auch am Menschen als erwiesen betrachten. Eine weitere Reihe klinischer Erfahrungen spricht ebenfalls für diese Möglichkeit.

Pozzi hat bei einer Operation den Ureter durchschnitten und beide Enden desselben in die Haut eingenäht. Durch den Blasenabschnitt des Ureters wurde Harnabfluß festgestellt.

Eine weitere Beobachtung stammt von Modlinski und betrifft einen Fall von Nephrektomie nach Hydronephrose. Der Ureter war unterbunden worden, aber die Ligatur schnitt durch, worauf die ganze, von der restierenden Niere produzierte Urinmenge durch die Lumbalwunde abfloß. Der Patient hörte vollständig auf per vias naturales zu urinieren. Während den erfolglosen Anstrengungen des Kranken Wasser zu lassen, konnte man beobachten, wie die Lumbalwunde sich mit Harn füllte.

Einen Fall von Harnrückfluß nach Nierenexstirpation beobachtete auch Alksne in der Klinik von Fedorov. Bei einer Patientin war wegen Pyonephrose eine Niere entfernt worden. Am 6. Tage nach der Operation, als die Wundsekretion schon geringer wurde, bemerkte man beim Verbandwechsel das Hervortreten einer trüben, gelblichen Flüssigkeit aus dem Ureterende, welches sich durch die Untersuchung als Harn erwies.

Warschauer führte bei einem Falle von Cystitis und Pyelitis in einen Ureter einen Katheter bloß auf 11 cm ein, worauf eine große Menge von Flüssigkeit in ununterbrochenem Strahle hervorfloß. Darauf begann periodische Harnabsonderung in kleinen Portionen, wie gewöhnlich aus dem Ureter. Warschauer ließ nun den Katheter in situ, füllte die Blase mit Methylenblaulösung und beobachtete Abfließen der gefärbten Flüssigkeit durch den Katheter. Folglich lag der Katheter so frei im Ureter, daß eine unbehinderte Kommunikation zwischen dem Lumen der Blase und des Ureters bestand.

Eine ähnliche Beobachtung ist von Sampson an einer Leiche gemacht worden. Der Tod war infolge eitriger Nierenentzündung eingetreten, die sich auf Grund von Cystitis entwickelt hatte. Als die Blase gefüllt wurde, gelangte die Flüssigkeit in das kranke Nierenbecken, aber nicht in das gesunde. Der entsprechende Ureter war entzündlich

infiltriert, verdickt, etwas stenosiert in der Portio intramuralis. Bei Entzündung der Ureterwand wird der Kanal zu einer unnachgiebigen Röhre und verliert seine Fähigkeit sich zu schließen.

Ähnliche Verhältnisse lassen sich künstlich darstellen, wenn man an einer Leiche den Ureter über einen eingeführten Katheter durch Eingießen von Formalin in die Blase härtet. Nach Entfernung des Katheters kann man Rückfluß des Blaseninhaltes beobachten.

Gustav Lampe beschrieb 1899 aus der Greifswalder chirurgischen Universitätsklinik einen Fall, bei dem nach traumatischer Nierenruptur der Urin der gesunden Niere zum Teil durch den Ureter der geborstenen Niere entleert wurde.

Bei einem 16jährigen Schiffsjungen war nach einem Sturz aus 3 m Höhe eine hochgradige Schwellung der rechten Lumbalgegend aufgetreten. Es wurde ein Tumor der rechten Niere angenommen, der unter dem Einfluß des Traumas geborsten, einen Erguß in das retroperitoneale Gewebe veranlaßt haben müßte.

Nach der Operation war die Art der Urinentleerung in den ersten Tagen eine merkwürdige. Während die spontane Entleerung und diejenige per Katheter sehr gering war, 300—350 ccm täglich, entleerten sich aus den Drains, sowie aus der ganzen Wundfläche täglich so große Mengen, daß Verband und Unterlage stets von Urin triefend voll waren; dies mußte um so auffälliger sein, als die rechte Niere nach dem Befunde bei der Operation gar nicht, oder nur noch in geringem Grade sekretionsfähig sein konnte. Man schloß daher, daß dieser Urin sämtlich aus der linken Niere stammen mußte, indem er von der Blase aus sich in den stark erweiterten rechten Ureter ergoß, was auch die Sektion bestätigte. Die Öffnungen beider Ureteren waren hochgradig erweitert und fast von Bleistiftdicke.

Während hier wenigstens noch ein Teil des Urins per vias naturales entleert wurde, berichtete Kapsammer über einen Fall, wo der gesamte Urin der gesunden Niere nach Nephrotomie der kranken rückläufig durch die Nephrotomiefistel abfloß.

Bei einem 9jährigen Knaben wurde wegen andauernden Beschwerden und Tumorbildung in der linken Nierengegend die linkseitige Nephrotomie ausgeführt. Nach der Operation entleerte der Patient in den ersten acht Tagen äußerst geringe Mengen (höchstens 150 ccm) eines nicht konzentrierten Harnes; der wiederholte Katheterismus ergab stets eine leere Blase. Der Verband dagegen war mit Urin durchtränkt und man mußte daran denken, daß aus der etablierten Nierenbeckenfistel nicht nur das Sekret der operierten, sondern auch das der zweiten gesunden Niere abfließe, und zwar um so mehr als beim Einlegen eines Dauerkatheters die aus der Blase entleerte 24stündige Harnmenge sofort 500—700 ccm betrug.

Diese Annahme wurde durch den weiteren Verlauf bestätigt: es kam vor, daß der Patient bei vollkommenem Wohlbefinden oft tagelang keinen Harn per urethram entleerte. Während dieser Zeit floß das ganze Sekret der gesunden Niere durch die Nephrotomiefistel der kranken ab. Zum Beweise dafür wurde die Fistel erweitert und ein dickes Drainrohr in dieselbe eingelegt, ferner durch einen in die Blase eingelegten Dauerkatheter der Harn der rechten Niere auf diesem Wege zum Abfluß gebracht. Dabei entleerten sich links 450 ccm eines molkigen, trüben, neutral reagierenden, an Leukocyten und Plattenepithelien reichlichen Urins, während durch die Blase 950 ccm eines klaren, sauer reagierenden Harnes mit spärlichen Leukocyten und Plattenepithelien abflossen.

Einen ähnlichen Fall hat Haberern veröffentlicht. Bei einem 25-jährigen Landwirt wurde wegen Nierentuberkulose die Nephrektomie ausgeführt. In den ersten 12 Tagen stieg die Harnmenge bis zu 2000 ccm. Plötzlich wurde die durch die Blase entleerte Urinmenge auffallend gering, einige Tage hindurch ganz minimal, gleichzeitig aber sah man, daß der Verband an der Nephrektomiewunde feucht durchtränkt war. Demnach mußte der Urin durch Blase und Ureter rückläufig in die Operationswunde und in den Verband fließen. Indigocarmin in die Blase injiziert lief direkt in die Nephrektomiewunde. Andererseits kam das in die Glutäen injizierte Indigocarmin nach 10 Minuten durch den Ureterstumpf in der Wunde zum Vorschein.

Auch Kräcke-München berichtete über einen analogen Fall. Nephrektomie. Der Ureter wurde in den unteren Wundwinkel eingenäht. Durch den eingenähten Ureter entleerte sich rückläufig der größte Teil des Harnes. Die Ursache dieser Erscheinung war neben der Erweiterung des Ureters die Schließungsinsuffizienz der Uretermündung.

Diese angeführten Beispiele beweisen zur Genüge, daß unter pathologischen Verhältnissen ein Rückfluß des Urins aus der Blase in die Harnleiter vorkommt. Die Veranlassung dazu kann nur eine Insuffizienz des betreffenden vesicalen Harnleiterendes geben.

Die Diagnose einer solchen Störung wurde in den oben erwähnten Fällen erst nach der Operation gestellt als eine abnorme Urinentleerung durch die Ureterfistel auftrat. Bei Beachtung des Krankheitsbildes ist es jedoch möglich, diese seltene Erkrankung klinisch diagnostisch festzustellen. Dabei wird man neben Berücksichtigung der klinischen Symptome durch die Cystoskopie und die Radiographie die Funktionsstörung objektiv nachweisen können. Gerade mit Hilfe der Radiographie wird es gelingen, diese Störung zur Darstellung zu bringen. Man muß zu diesem Zwecke die Blase mit einer 2 proz. Kollargollösung anfüllen, wobei dann die Ureteren sich von der Blase aus ebenfalls mit

Kollargol anfüllen und auf dem Röntgenschirm zu sehen sind. v. Lichtenberg gelang es in 3 Fällen, die Insuffizienz des vesicalen Harnleiterendes nach der oben geschilderten Methode darzutun.

Legueu konnte gleichfalls 2 derartige Beobachtungen in dem von ihm, E. Papin und G. Maingot herausgegebenen Werke „Exploration Radiographique de l'Appareil Urinaire" veröffentlichen.[1])

Im ersten Falle handelte es sich um eine 45jährige Frau, die wiederholt an kolikartigen Schmerzen in der rechten und linken Nierengegend litt. Bei der cystoskopischen Untersuchung sah man beide Uretermündungen hochgradig erweitert. Blase, Ureter und Nierenkelche bildeten ein miteinander kommunizierendes Hohlsystem. Bei der Radiographie zeigten sich die Ureteren stark dilatiert und geschlängelt, der linke Harnleiter war ganz besonders ausgebuchtet. Auch die Nierenkelche waren erweitert, das Parenchym geschwunden.

Ein ganz analoger Fall betraf einen 28jährigen Spanier. Urin sehr trübe, Fieber 38,5—40°. Die Cystoskopie ergab rechts sowohl wie links eine hochgradige Erweiterung der Uretermündungen. Mittels Radiographie konnte man feststellen, daß Blase, Harnleiter und Nierenbecken in ständiger Kommunikation miteinander standen.

Nähere Angaben über die Ätiologie der Erkrankung fehlen in dem Werke von Legueu.

Aus der oben angeführten Kasuistik sowie aus unseren Beobachtungen geht hervor, daß die Ätiologie der Insuffizienz des vesicalen Harnleiterendes eine sehr verschiedene sein kann.

Wenn die Uretermündung selbst erkrankt, z. B. geschwürig zerfällt, kann die Insuffizienz die direkte Folge eines tuberkulösen Zerstörungsprozesses sein. Andererseits kann eine chronische Entzündung des Trigonum vesicae die Unzulänglichkeit der Uretermündung verursachen.

In der chirurgischen Klinik zu Straßburg wurden zwei derartige Fälle beobachtet.

Ein 38jähriger Tagelöhner litt seit mehreren Jahren an Blasenbeschwerden. Seit längerer Zeit bestanden Schmerzen in beiden Lumbalgegenden, welche mit den Blasenschmerzen gleichzeitig auftraten. Der Blasenurin war trübe, sauer, mikroskopisch viel Eiter, Blut, reichlich Kokken enthaltend. Eiweiß in geringer Menge. Bakteriologisch wurden Staphylokokken, dagegen trotz wiederholter Untersuchung niemals Tuberkelbacillen gefunden.

Cystoskopisch (Dr. v. Lichtenberg) zeigte sich die Blasenschleimhaut stark entzündlich verändert mit einer Reihe von seichten Geschwüren im Fundus. An den normalen Stellen waren keine Uretermündungen zu sehen, dagegen fand man stark an die Mittellinie genähert und kaum einen halben Zentimeter voneinander entfernt zwei überlinsengroße, ziemlich runde, scharf geränderte Löcher. An der rechtseitgien Öffnung schien eine klappenartige Vorrichtung vor-

[1]) Völcker ist es, wie mir mündlich mitgeteilt wurde, ebenfalls in 3 Fällen gelungen, diese Erkrankung im Röntgenbilde darzustellen.

handen zu sein, welche dem Ureterenkatheter die Passage erst nach einigen Versuchen gestattete. Links ließ sich der Katheter mit Leichtigkeit einführen und vorschieben.

Eine Röntgenaufnahme mit eingelegten Kathetern zeigte, daß die beiden so nahe beieinanderliegenden Öffnungen den Uretermündungen entsprechen.

Als man die Blase mit einer 2proz. Kollargollösung angefüllt hatte, konnte man das Aufsteigen derselben in den linken Ureter auf dem Röntgenschirm deutlich verfolgen (vgl. Fig. 2).

Etwas anders gestalteten sich die Verhältnisse im zweiten Fall bei einem 39jährigen, mit einer ausgeheilten Spondylitis tuberculosa der Lendenwirbelsäule behafteten Patienten, der seit zwei Jahren an Blasenbeschwerden von wechselnder Intensität und an Schmerzen in der linkenNierengegend litt. Rechte Lungenspitze erkrankt. Blasenurin trüb, neutral, mit viel Eiter, etwas Blut, granulierten Cylindern. Tuberkelbacillen wurden trotz mehrfacher Untersuchung nicht darin gefunden.

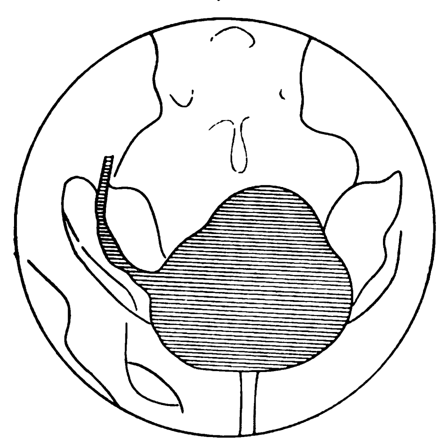


Fig. 2.

Bei der cystoskopischen Untersuchung (Dr. v. Lichtenberg) zeigte sich, daß an der Stelle der linken Uretermündung eine medianwärts sich erstreckende, etwa pfennigstückgroße Öffnung besteht mit weitklaffenden, scharfen, starren, mit intakter Schleimhaut überzogenen Rändern. Man sah die trüben Bröckel der Blasenflüssigkeit in diese Öffnung hineinschwimmen. Die Einstellung der rechten Uretermündung gelang wegen zunehmender Trübung der Füllflüssigkeit und Intoleranz der Blase nicht.

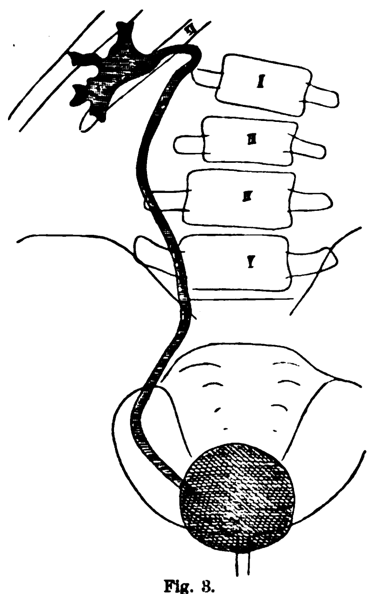


Fig. 3.

Auf Grund dieser Untersuchung konnte man eine Insuffizienz des linken Harnleiterendes annehmen, welche auch röntgenologisch festgestellt wurde. Durch Füllen der Blase mit 100 ccm einer 2proz. Kollargollösung konnte der linke erweiterte und geschlängelte Ureter und das linke Nierenbecken zur Darstellung gebracht, also eine ständige Kommunikation zwischen Blase und Niere nachgewiesen werden (vgl. Fig. 3).

Eine zweite cystoskopische Untersuchung zeigte die linke Uretermündung wie oben beschrieben. Austausch zwischen Blasen- und Ureterinhalt deutlich verfolgbar. In der Gegend der rechten starren Uretermündung ein größeres und drei kleinere Geschwüre. In dem Urin der rechten Niere viel Eiweiß, Eiter, reichlich Tuberkelbacillen. Aus dem linken Nieren-

becken entleerte sich in großen Tropfen ein kaum getrübter dünner Urin, welcher etwas Albumen und vereinzelte Leukocyten enthielt. Die Pyelographie ergab eine fast totale Zerstörung der rechten Niere, das typische Bild der tuberkulösen Pyonephrose mit Ureteritis tuberculosa (vgl. Fig. 4).

Die Insuffizienz des linken vesicalen Harnleiterendes ist wohl so entstanden zu denken, daß infolge der rechtsseitigen Nieren- und Uretertuberkulose auch das Trigonum vesicae miterkrankt war. Die Muskulatur desselben war entzündlich infiltriert, ein Zustand, der zur Erweiterung und Verzerrung der Uretermündung führte. Gleichzeitig kam es infolge der chronisch entzündlichen Blase zu fortwährenden Kontraktionen, wodurch Urin in das linke Ureterostium hineingetrieben wurde. Dadurch entstand die Erweiterung des linken Ureters- und Nierenbeckens.

Es lag also hier die Kombination einer rechtsseitigen Nierentuberkulose mit einer konsekutiven, nicht tuberkulösen Erkrankung der linken Niere vor, welche durch die Rückstauung veranlaßt war.

Fig. 4.

Endlich kann die Insuffizienz des vesicalen Harnleiterendes auch r e i n f u n k t i o n e l l e r N a t u r sein.

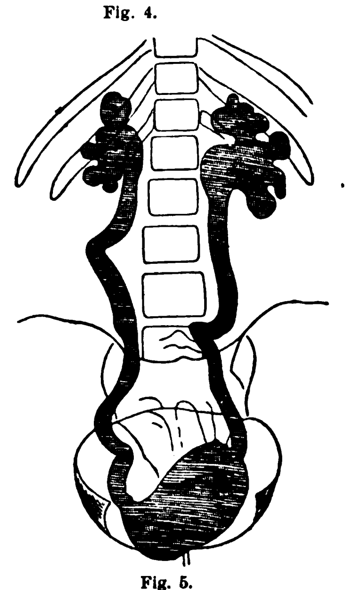


Fig. 5.

Eine derartige Beobachtung aus der Straßburger chirurgischen Klinik betraf ein 19jähriges Mädchen, das seit März 1909 über Blasenbeschwerden klagte. Seit dieser Zeit merkte Patientin, daß sie mitunter das Wasser nicht halten kann; sowohl im Schlaf als auch im wachen Zustande ging ihr unwillkürlich Harn ab. Außerdem hatte sie kurzdauernde Schmerzen in der rechten und linken Nierengegend, sowohl vor wie nach dem Wasserlassen.

Bei der Untersuchung zeigte sich in der Harnblase ca. 300 ccm Residualharn. Cystoskopisch (Dr. v. Lichtenberg) konnte man eine stark entzündliche Balkenblase mit multiplen kleineren und größeren, falschen Divertikeln feststellen. Starke Cystitis mit Wulstung der Schleimhaut am Trigonum. Beide Uretermündungen mächtig erweitert.

Nach Anfüllen der Blase mit einer 2proz. Kollargollösung ergab die Röntgenaufnahme eine Erweiterung der Nierenbecken und Schlängelung beider Ureteren bei nach links verzogener tonisch kontrahierter Blase. Es ist also auch in diesem Falle

möglich gewesen, Ureteren und Nierenbecken durch einfaches Anfüllen der Blase mit Kollargol auf dem Röntgenschirm zur Darstellung zu bringen (vgl. Fig. 5).

Um den schädlich wirkenden erhöhten Blasendruck auszuschalten, wurde eine suprapubische Blasenfistel angelegt. Die Operation bestätigte den erhobenen Befund: Es zeigten sich die Uretermündungen derart erweitert, daß sie bequem die Spitze des kleinen Fingers aufnehmen konnten.

Weder cystoskopisch noch bei der Operation ließen sich irgendwelche pathologisch-anatomische Veränderungen nachweisen, die diese Insuffizienz verursacht haben konnten, so daß man sich zu der Annahme einer funktionellen Erkrankung berechtigt fühlte.

Ein ähnliches Krankheitsbild ist von Frankl-Hochwart beschrieben worden. Ein 15jähriger Schuhmacher litt in der Kindheit an Enurese. Die Blasenstörung begann 1905 angeblich nach einer Erkältung mit heftigem Brennen an der Glans penis. Bei diesen Schmerzanfällen soll der Urin in vollem Strahl abgegangen sein, später entwickelte sich Harnträufeln.

Objektiv zeigte sich in der Blasengegend ein birnförmiger, mäßig harter Tumor. Spontan konnte der Kranke fast gar nicht urinieren: Residualurin 300 bis 400 ccm. Im Urin mäßige Mengen Albumen, reichlich Leukocyten und vereinzelte granulierte Zylinder.

Bei der Autopsie ergab sich chronische Schrumpfniere und Hydronephrose bei Rückstauung des Urins infolge Harnverhaltung, multiple Divertikelbildung und Hypertrophie der Blasenwand, etwas vergrößerte, halbmondförmige Klappe unterhalb des Caput gallinaginis. Dilatation beider Ureteren.

Eine genaue mikroskopische Untersuchung des gehärteten Rückenmarks ergab im oberen Teil bis zum Sakralmark mäßige Erweiterung des Zentralkanals, der in V. Lumbalsegment doppelt erschien. Vom II.—V. Sakralsegment fanden sich an der dorso-lateralen Gruppe des Vorderhornes einzelne geblähte Zellen, bei denen die Nisslschen Schollen nur am Rande erhalten, der Kern verlagert war.

Wenn man das Bild der Miktionsstörung in diesem Falle ins Auge faßt, so fällt die Ähnlichkeit mit den Miktionsstörungen spinaler Natur auf. Ein so permanentes, paralytisches Harnträufeln findet man fast nur bei Rückenmarkserkrankungen. Allerdings fehlten in unserem Fall sonst fast alle anderen spinalen Symptome. Man könnte in der Erweiterung des Zentralkanals eine neurotische Disposition vermuten; viel wichtiger aber sind die Veränderungen im II.—V. Sakralsegment, mithin gerade an jener Stelle, wo früher immer das Blasenzentrum vermutet wurde. Diese Zellanomalien erklärte sich v. Frankl-Hochwart so, daß es sich höchstwahrscheinlich um eine primäre circumscripte Poliomyelitis handelte, welche das Sakralmark allein traf und die geschilderten Miktionsstörungen zur Folge hatte.

Wenn nun von Frankl-Hochwart nur mit Vorbehalt damals die Meinung aussprach, daß es sich in seinem Falle um eine primäre Rückenmarksaffektion gehandelt haben könne — es könnten ja auch die degenerativen Prozesse eine Folge des Funktionsausfalles der Blase sein, und das Primäre die Klappenbildung in der Pars prostatica urethrae,

wie das wiederholt beschrieben worden ist — so wurde dieser Zweifel hinfällig durch einen von Blum - Wien veröffentlichten Fall juveniler Blasenstörung, die sicher auf einen Rückenmarksherd zurückzuführen war.

Bei einem 13jährigen Knaben trat im 11. Lebensjahr Harnretention mit Inkontinenz auf. Außer diesem Symptome ließ sich noch Fußklonus konstatieren. Weder klinisch noch makroskopisch ließ sich ein mechanisches Miktionshindernis nachweisen. Dagegen zeigte sich bei der Autopsie im Sakralmark eine ähnliche Veränderung wie im Falle von Frankl - Hochwart. Neben einer Verdoppelung des Zentralkanals war mikroskopisch in den Vorderhornzellen des II.—V. Sakralsegmentes ein poliomyelitischer Herd festzustellen, also wieder an jener Stelle, wohin man immer das spinale Blasenzentrum lokalisiert hatte.

Eine weitere Gruppe ähnlicher Miktionsstörungen wurde mit Entwickelungsanomalien im Bereich der Lendenwirbelsäule, speziell mit der Spina bifida occulta in Verbindung gebracht. Besonders war es Fuchs - Wien, der den Nachweis erbrachte, daß die Enuresis nocturna der Erwachsenen in einer großen Anzahl von Fällen nichts anderes darstellt, als ein Teilsymptom rudimentärer Formen der Spina bifida occulta, bzw. zurückzuführen sei auf Defektbildungen der unteren Rückenmarksabschnitte. Bei solchen Individuen finden sich nämlich neben den gewöhnlichen Inkontinenzerscheinungen noch gewisse Stigmata, welche noch in vergrößertem Maßstabe bei der vollentwickelten Spina bifida occulta anzutreffen sind. Spaltbildungen der unteren Wirbelsäulenabschnitte, Deformationen des Fußskeletts, Syndaktylie, Reflexanomalien, Sensibilitätsstörungen usw. Fuchs faßt diese auffallend häufig nachweisbaren Rudimentärformen der Spina bifida occulta unter dem Namen der Myelodysplasie zusammen.

Nach der Meinung von Fuchs finden sich nun sowohl bei erwachsenen als auch bei jugendlichen Enuretikern, und zwar in weit mehr als 50% der Fälle eine Reihe von Stigmen, die man direkt als pathognomonisch ansehen kann. Speziell auffallend bei enuretischen Kindern sowie auch bei Erwachsenen ist die Häufigkeit des Plattfußes. Ein weiteres Moment, auf das Fuchs aufmerksam wurde, ist erstens die relative Häufigkeit auffallender Asymmetrien an der Rima ani und zweitens das häufige Vorkommen von narbig eingezogenen Grübchen, der sogenannten foveola coccygea bei enuretischen Kindern, ferner fistelartige Einziehungen der Sacrococcygealgegend. Auf Grund seiner Untersuchungen ist daher Fuchs der Überzeugung, „daß die Enuresis der Kinder sowie die der Erwachsenen nicht als eine ‚Neurose' im landläufigen Sinne des Wortes aufzufassen ist, sondern als eine Erscheinung, welche in unmittelbarer Abhängigkeit steht von der Funktionsentwicklung der unteren Rückenmarksabschnitte".

Auch in unserem Falle wurde eine foveola coccygea gefunden, ferner zeigte sich auf dem Röntgenbild der Wirbelkanal in der Ausdehnung

mehrerer Lendenwirbel nicht geschlossen, so daß über das Bestehen einer Spina bifida occulta kein Zweifel sein konnte[1]).

Zusammenfassend lassen sich also die vorstehend beschriebenen Fälle von Insuffizienz des vesikalen Harnleiterendes bezüglich ihrer Ätiologie in drei verschiedene Gruppen teilen:

Die erste Gruppe umfaßt die Insuffizienzen, denen ein reiner Destruktionsprozeß zugrunde liegt, durch den die Schleimhaut und teilweise auch die Muskulatur am vesikalen Harnleiterende zerstört wurde.

Bei der zweiten Gruppe kommt es nicht zu weitgehenden Zerstörungen am Ureterverschluß: Schleimhaut und Muskulatur bleiben äußerlich intakt. Sie sind aber infolge einer gleichzeitigen Blasenentzündung — gewöhnlich auch tuberkulöser Art — infiltriert, wodurch die Harnleitermündung starr wird und ihre Fähigkeit sich wieder zu schließen verliert.

Der dritten Gruppe gehören die Fälle an, die auf rein neurotischer Basis beruhen. Hier ist in der Umgebung der Uretermündung alles intakt, kein Zeichen von Entzündung besteht. Nur die vorhandene Miktionsstörung deutet darauf hin, daß eine Veränderung im Rückenmark die Verschlußanomalie bedingt haben könnte.

Das klinische Bild der Insuffizienz des vesikalen Harnleiterendes ist kein einheitliches. Subjektiv steht an erster Stelle das Zeichen des Nierendruckes. Die Patienten empfinden, sowohl vor wie während der Urinentleerung mehr oder minder heftige oder dumpfe Schmerzen in der Nierengegend. Dabei bestehen Miktionsbeschwerden der verschiedensten Art: Pollakiurie, Enuresis nocturna, Ischuria paradoxa, Harnträufeln und dergleichen mehr. Objektiv kann man dann mit dem Cystoskop die weit klaffende Uretermündung erkennen und sehen, wie aus der Blase in das erweiterte Orificium ureteris korpuskuläre Elemente hineinfließen. Füllt man die Blase mit einer Farbstofflösung an, so kann man durch einen eingelegten Katheter aus dem Ureter das Abfließen des Farbstoffes beobachten. Objektiv kann die Störung dargestellt werden, dadurch, daß man die Blase mit einer 2 proz. Kollargollösung anfüllt. Besteht eine Insuffizienz des vesikalen Harnleiterendes, so bekommt man auf dem Röntgenbild außer der Blase auch den Harnleiter und das Nierbecken zu Gesicht.

Literaturverzeichnis.

Albarran-Noguès, Über Retention ohne lokales Hindernis mit Ausschluß der Nervenkrankheiten. Zeitschr. f. Urologie 1908.

Guyon-Albarran, Urinretention. Arch. de méd. experim. T. II. 1894.

---

[1]) Patientin ist mittlerweile gestorben. Die Autopsie betästigte vollkommen die klinische Diagnose. Über den Fall wird demnächst von anderer Seite ausführlicher berichtet werden.

Alksne, J., Ein Beitrag zur normalen und pathologischen Physiologie des Ureters. Folia urologica **1**.

Barringer, S. B., Observation on the Physiology et Pathology of the Ureteral Funktion. Journ. de Physiol. et de Phatol. génér. 1908, Nr. 1.

Blum, V., Zur Kenntnis der Harnretention im Kindesalter und zur Frage der Pyocyaneussepsis. Wiener med. Wochenschr. 1907, Nr. 47.

Guyon-Courtade, Ascension zum Nierenbecken. Annales des maladies des organes génito-urinaires. 1894.

v. Frankl-Hochwart, Sklerosis multiplex mit initialen Blasenstörungen. Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 51.

— Über Retention ohne lokales Hindernis, besonders bei Nervenkrankheiten. Zeitschr. f. Urologie 1908.

— Über Differentialdiagnose der juvenilen Blasenstörungen (zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Spinalblasenstörungen). Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Urologie 1. Kongreß 1907.

Fedorov, Beobachtungen aus der chirurgischen Abteilung des St. Alexandra-Hospitals. Moskau 1900.

Fuchs, A., Enuresis nocturna und Rudimentärformen der Spina bifida occulta (Myelodysplasie). Wiener med. Wochenschr. 1910, Nr. 27.

Forkel, Wilhelm, Ein Fall von einseitiger ascendierender Tuberkulose im Urogenitalapparat. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 39.

Kapsammer, G., Über Abfluß des gesamten Harnes der gesunden Niere durch die Nephrotomiefistel der erkrankten. 1. Urologenkongreß 1907.

Lampe, Gustav, Über traumatische Pseudo-hydronephrosen. Inauguraldissertation. Greifswald 1899.

Lewin und Goldschmidt, Beziehungen zwischen Blase, Harnleiter und Nierenbecken. Archiv f. pathol. Anat. u. Pharmakol. **134**. 1893.

Lewin, Übertritt von festen Körpern und Luft aus der Blase in die Nieren usw. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 52.

v. Lichtenberg, Die aktive Behandlung der Pyelitis. Therap. Monatshefte. Juni 1912.

Modlinski, Zentralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane 1894.

Sampson, Bulletin of the John Hopk. Hospital 1903.

Warschauer, Berliner klin. Wochenschr. 1901, Nr. 5.

Wildbolz, H., Über Nierentuberkulose. Folia urologica **1**, Nr. 4.

— Experimentelle Studie über ascendierende Nierentuberkulose. Folia urologica **3**, Nr. 6.

Über spontane Heilbarkeit von Nierentuberkulose.

Von

Francis Harbitz,

Professor der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie an der Universität zu Kristiania (Norwegen).

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität zu Kristiania.)

(Eingegangen am 11. Juli 1913.)

Es ist längst bekannte Tatsache, daß Tuberkulose unter die heilbaren Krankheiten zählt, wenn man dabei auch vorzugsweise an Lungenschwindsucht und Lymphdrüsentuberkulose (Skrofulose) denkt.

Weniger bekannt dürfte es sein, daß auch die Urogenitaltuberkulose (besonders wenn sie ihren Sitz in Nieren und Epididymis hat) sich nicht nur bisweilen in die Länge zieht, sondern sogar vollständigen Stillstand in der Entwicklung zeigt, abkapselt und heilt. Insofern läßt sich sagen, daß auch Nierentuberkulose zu den späten „tertiären" Formen der Tuberkulose gehört[1]) — in gleicher Weise wie so manche andere Fälle der Tuberkulose in Lungen, Larynx, Knochen, Gelenken, in der Haut und den serösen Höhlen.

Die Chirurgen[2]) sind schon längst im klaren darüber, daß Nierentuberkulose sich oft hinaus zieht und dann nicht selten viele Jahre lang dauern kann, doch den Ärzten im allgemeinen ist dies wohl kaum bewußt, und namentlich dürfte es vielen derselben als eine neue und hypothetische Behauptung erscheinen, daß die Nierentuberkulose spontan ausheilen kann. Und doch ist dem so. Bei Obduktionen stößt man gar nicht so selten auf derlei chronisch verlaufene, spontane Heilungen, d. h. auf vollständig verkapselte Nierentuberkulosen, die, sich selbst überlassen, erst auf dem Sektionstisch zufällig erwiesen wurden.

Ich meine, es dürfte berechtigt sein, im Lichte einzelner Erfahrungen auf diese tatsächliche Erscheinung hinzuweisen, indem ich gleichzeitig die Gelegenheit benutzen möchte, einzelne interessante Seiten der pathologischen Anatomie und Ätiologie (namentlich das Vorkommen angeborener Mißbildungen) bei dieser allgemeinen und wichtigen Tuberkulosenform hervorzuheben.

---

[1]) Ein zur Zeit eifrig umstrittenes Thema ist die Möglichkeit, daß eine im Kindesalter überstandene Tuberkulose bis zu einem gewissen Grad Immunität verursacht und dadurch gegen spätere Infektion beschützt und Disposition für diese tertiären Formen mitteilt. In der norwegischen medizinischen Literatur ist dieser Standpunkt lebhaft von Andvord verfochten worden.

[2]) Z. B. Ekehorn, Nord. Med. Archiv 1909, Abt. I.

a) Tödlich verlaufende Fälle.

Fall I: 24 Jahre alte Frau, bei der sich seit etwa 4 Jahren Symptome von Nierentuberkulose bemerkbar machten. Sie starb an tuberkulöser Meningitis.

Die linke Niere zeigte das Bild einer Hydronephrose mit bedeutender Erweiterung des Nierenbeckens und der Calyces, sowie Atrophie der an einigen Stellen nur 2—3 mm breiten Nierensubstanz. Außerdem waren einzelne Calyces mit käsigem Eiter sowie tuberkulösem Granulationsgewebe erfüllt. Man sah auch eine Tuberkeleruption in der Schleimhaut des Nierenbeckens und des Harnleiters. Im linken Harnleiter fanden sich 3—4 S-förmige Klappenbildungen mit vorspringenden Schleimhautfalten. — Die rechte Niere war normal, zeigte aber eine kompensatorische Hypertrophie. — Der Uterus war unicorn.

Sonst war Tuberkulose in den Lungen vorhanden, in den Hirnhäuten, dem Peritoneum und der linken Tube.

Fall II: 25jähriger Typograph, der an tuberkulöser Meningitis starb, hatte seit wenigstens 6 Jahren Anzeichen einer chronischen Nierentuberkulose dargeboten.

Die ganze linke Niere zeigte sich hier vergrößert und mit tuberkulösem Eiter und Granulationsgewebe erfüllt; der linke Harnleiter war dick und ebenfalls mit käsigen Massen bis zu 4 cm oberhalb der Harnblase erfüllt; unterhalb dieser Stelle war er vollständig obliteriert. Die Schleimhaut der Harnblase war normal, etwas uneben, narbenartig an der Einmündungsstelle des linken Harnleiters, doch ließen sich nirgends Ulcerationen oder Tuberkeln entdecken.

Man fand übrigens einige verkalkte Lymphdrüsen in der Brust, sonst aber keine Anzeichen von Tuberkulose.

Die Nierentuberkulose war hier, nachdem sie mehrere Jahre gewährt hatte, also abgekapselt, d. h. auf die eine Niere und den entsprechenden Harnleiter beschränkt.

Fall III: Ein 35 Jahre alter Mann hatte 10 Jahre lang an Symptomen einer tuberkulösen linksseitigen Nierenkrankheit gelitten; 9 Jahre vor seinem Tode wurde er wegen tuberkulöser Cystitis behandelt (im Harn wurden Tuberkelbacillen nachgewiesen); doch kamen sowohl Nierenaffektion wie Cystitis allmählich zum Verschwinden. Er starb an chronischer parenchymatöser Nephritis der rechten Seite; es fanden sich übrigens keine tuberkulösen Veränderungen in der rechten Niere.

Die linke Niere dagegen war zu einem kleinen Sack umgewandelt, der aus stark erweiterten, mit weichen kittartigen Massen erfüllten Calyces bestand. Der linke Harnleiter ließ sich nicht sondieren; in seinem unteren Teil war eine bohnengroße tuberkulöse Absceßhöhle, die mit kittartigen Massen erfüllt war; der Lumen war oberhalb und unterhalb obliteriert.

In der Harnblase fanden sich strahlenförmige Narben und zwar in der Schleimhaut der linken Seite, aber keine Ulcerationen oder Tuberkeln.

Im Epididymis kleinere käsige Knoten. Sonst sah man Zeichen einer alten indurierten Tuberkulose in den Lungenspitzen und den Lymphdrüsen im Hilus der Lungen.

Fall IV: 28 Jahre alter Mann. Viele Jahre lang — und zwar vom 8. bis zu den 20er Jahren hatte er an anfallsweise auftretenden Schmerzen in der linken Nierengegend zu leiden. Dann war er scheinbar 6 Jahre lang gesund. Hierauf stellten sich Schmerzen in der rechten Nierengegend ein, auch war der Urin ab und zu blutig. Im Harn wurden Tuberkelbacillen und in der Harnblase tuberkulöse Ulcerationen erwiesen. Die rechte Niere fand man vergrößert. Er starb mit 28 Jahren an Urämie.

Die Sektion erwies eine parenchymatöse diffuse Nephritis der rechten

Niere, wobei sich außerdem ein kleinerer tuberkulöser Herd mit käsiger Degeneration des unteren Pols vorfand. Der rechte Harnleiter zeigte in der Schleimhaut Tuberkeln.

Die linke Niere war klein, fast fluktuierend, umgewandelt zu einem kleinen Sack, der teilweise mit einer ziemlich festen kittartigen Masse, teilweise mit dünnem sahnigem Eiter erfüllt war. Nur längs des einen Pols war ein dünner Arm von Nierensubstanz übrig geblieben. Der linke Harnleiter war dünn, fibrös, vollständig obliteriert, ohne Anzeichen einer Tuberkulose.

In der Harnblase zahlreiche Tuberkeln und Ulcerationen. In beiden Epididymides kittartige Knoten. Die linke Lunge trug Spuren einer alten verheilten Tuberkulose.

Durch mikroskopische Untersuchung ließ sich in Schnittpräparaten der Reste der linken Nieren kein tuberkulöses Granulationsgewebe mehr erweisen — nur Reste von fibrös und hyalin degeneriertem Gewebe.

Fall V: Eine 47 Jahre alte Frau, die an einer akuten Gehirnkrankheit (Sinusthrombose und hämorrhagischer Encephalitis) starb. Sie hatte etwa 4 Jahre lang nach einem Absceß eine Fistelöffnung in der linken Lumbalgegend gehabt. Später eingeholter Auskunft zufolge hat sich aber die Fistel dort viel länger — wenigstens 6—7 Jahre lang befunden.

Die rechte Niere erwies sich als durchaus normal.

Die linke Niere war mit dicken Schichten von Bindegewebe und Fett zusammengewachsen, worin sich zahlreiche eitergefüllte Absceßgänge befanden, die teilweise mit den erweiterten, eitergefüllten Calyces, teilweise mit der Fistel in der Lumbalgegend in unmittelbarer Verbindung standen. Die Niere war durch die tuberkulöse Entzündung vollständig zerstört; man sah erweiterte Calyces, auch war das Nierenbecken mit käsigen und kittartigen Massen erfüllt. Ein größerer Teil des linken Harnleiters war nach unten hin völlig obliteriert. Bei der Einmündungsstelle in die Harnblase war die Schleimhaut uneben, etwas narbig (wie nach einer verheilten Entzündung), doch ohne Tuberkeln und Ulcerationen.

Außerdem ließen sich abgekapselte Kalkknoten und käsige Herde in der rechten Lunge und in den Trachealllymphdrüsen bemerken.

b) Zufällig entdeckte abgekapselte Nierentuberkulosen:

Fall VI: Eine 36jährige Frau beging Selbstmord. Wie sich herausstellte, hatte sie an einer sehr erheblichen Cystitis sowie Pyelonephritis der linken Seite gelitten. Die rechte Niere war klein und in höchst unregelmäßiger Weise zusammengeschrumpft; auf dieser Seite fanden sich auch zwei Harnleiter. Die Niere selbst war länglich, das Nierenbecken erweitert, ebenso die Calyces in starkem Maße. Einzelne dieser Calyces waren mit käsigen und kittartigen Massen — den Überbleibseln einer tuberkulösen, hier abgekapselten Entzündung — erfüllt. — Von sonstigen tuberkulösen Veränderungen fand sich nur eine alte verheilte Lymphdrüsentuberkulose in der Thorax.

Fall VII: Ein 67jähriger Mann, starb plötzlich an Apoplexia cerebri.

Ganz zufällig fand man eine abgekapselte alte Tuberkulose in der rechten Niere, und zwar war diese klein, geschrumpft und in reichlichen Massen fibrösen und Fettgewebes eingebettet. Die erweiterten Calyces waren mit kittartigen Massen erfüllt; nur an einzelnen Stellen waren Reste von Nierengewebe vorhanden, die jedoch von reichlichem fibrösem Gewebe — ohne Kalkablagerungen — durchsetzt waren.

Das ganze Bild trug die Spuren eines sehr alten verheilten tuberkulösen Entzündungsprozesses.

Fall VIII: Ein 46 Jahre alter Mann, — er starb an Carcinoma pancreatis; außerdem litt er an luetischem Aneurysma aortae. 7 Jahre vor seinem Tode war

er wegen einer Tuberkulose im linken Epididymis einer Operation unterzogen worden.

Die Sektion ergab eine abgekapselte Tuberkulose in der rechten Niere. Im oberen Pol dieser letzteren befand sich nämlich ein beinahe walnußgroßer, abgekapselter Herd, der mit puriformen Massen angefüllt war; makroskopisch ließ sich keine Entscheidung über etwa vorhandene Tuberkulose treffen, mikroskopisch konnte man ein Granulationsgewebe um die Wände und die Höhle herum erweisen, worin sich eine ganze Menge fibröser Tuberkeln, die in Organisation begriffen waren, vorfanden — augenscheinlich eine in Heilung begriffene Tuberkulose.

Außerdem war diese Niere deform mit andeutungsweiser Doppeltbildung und zwei völlig getrennten Nierenbecken; in dem oberen, allerdings mit dem unteren in Verbindung stehenden Teil saß die oben beschriebene abgekapselte Tuberkulose.

Diese kurze Kasuistik wird die meisten der hier in Betracht kommenden Verhältnisse veranschaulichen. Erstens den in vielen Fällen chronischen Verlauf der Nierentuberkulose — durch 4—6—10—20 Jahre, demnächst die sehr schwankenden Formen, unter denen die tuberkulöse Entzündung in den Nieren auftreten kann. Zum öftesten sieht man dies in der wohlbekannten ulcerierenden Gestalt, wo das Granulationsgewebe zerfällt und eine puriforme, käsige oder kittartige Masse bildet; auch bei stattgefundener Abkapselung ist dies das häufigste. Doch bietet sich auch das Bild einer „sklerosierenden“ Entzündung dar, wo die fibröse Umbildung und die Zuheilungstendenz so vorwiegend wird, daß es sehr schwierig, um nicht zu sagen bisweilen unmöglich ist, dem makroskopischen Aussehen nach zu entscheiden, ob eine tuberkulöse Entzündung vorliegt oder nicht (vgl. Fall VIII). Ein weiterer Fall dieser Art sei ergänzungsweise hier mitgeteilt:

Fall IX: 33 Jahre alte Frau, hatte 2 Jahre lang an Krankheitssymptomen der rechten Niere gelitten, verdächtig der Tuberkulose — anhaltende Eiterabsonderungen und Ulcerationen in der Harnblase — doch war ein Erweis von Tuberkelbacillen (trotz vieler Untersuchungen) unmöglich. Eigentlich auf Grund der Diagnose „allgemeine Pyonephrose“ wurde Nephrotomie und später — als die Eiterabsonderungen sich nicht geben wollten — Nephrektomie vorgenommen.

Die Niere war etwas vergrößert, die Schnittfläche blaß, graurötlich, ohne scharfe Zeichnung. Das Nierenbecken war erweitert, die Schleimhaut injiziert, uneben, teilweise belegt mit purulenten Membranen ohne sichere tuberkulöse Veränderungen (keine eigentlichen käsigen Herde und Tuberkeln). Mikroskopisch fand man im Nierengewebe eine verbreitete und erhebliche entzündliche Infiltration mit Lymphocyten, mehreren epitheloiden Zellen und einzelnen Riesenzellen — meist ohne charakteristisches Gepräge. Nur an einigen ganz vereinzelten Stellen fand man wirkliche Tuberkeln mit hyaliner oder nekrotischer Mittelpartie, an anderen Stellen rein fibröse Tuberkeln — Zeichen einer tuberkulösen Entzündung mit dem deutlichen Gepräge, in Heilung begriffen zu sein.

Dann trifft man auf vollständig abgekapselte chronische Nierentuberkulose (Fall II, III, IV), wo die Entzündung zum Stillstand und die Eiterabsonderung durch den Harnleiter zum Aufhören kam. Ja, so vollständig kann die Heilung erfolgt sein, daß man nur durch

eingehende mikroskopische Untersuchung an den Resten des Nierengewebes eine tuberkulöse Entzündung erweisen kann (Fall VIII, IX), aber in andern Fällen läßt sich selbst mikroskopisch kein Beweis hierfür erbringen (Fall IV); nur dem ganzen makroskopischen Bilde und dem übrigen Sektionsfunde nach läßt sich die Diagnose stellen: abgekapselte, geheilte Nierentuberkulose.

Die Beweise für einen Rückgang der Entzündung mit heilender Tendenz findet man demnächst in dem Zustand der Harnblase. Die anatomischen Erfahrungen besagen nämlich bis zur Evidenz, daß 1. Tuberkulose der Harnblase praktisch genommen stets ein sekundärer Zustand ist; 2. daß die Harnblase verhältnismäßig spät von Tuberkulose im Anschluß an tuberkulöse Entzündungen der Nieren und Harnleiter angegriffen wird; 3. daß eine Tuberkulose der Harnblase verhältnismäßig leicht und schnell geheilt wird, wenn sich nur die Nieren- und Harnleitertuberkulose abkapselt, so daß der Zufuhr von tuberkelbacillenhaltigem Eiter nach der Harnblase Einhalt getan wird. Die Befunde der narbigen Zuheilung in der Harnblase bei unsern Fällen II, III und V (vgl. die kurzen Beschreibungen) liefern gute Belege für die Richtigkeit des obigen Satzes, dem übrigens die Chirurgen volle Beachtung geschenkt haben.

Die Heilungstendenz kann auch in anderer Weise zum Vorschein kommen, indem sich nämlich der tuberkulöse Eiter seinen Weg nach außen zu bahnt, um sich durch Fisteln in der Lumbalgegend zu entleeren. Unser Fall V dient hierfür als Beispiel (zufällig entdeckte abgekapselte Nierentuberkulose von 6—7jähriger Dauer, mit einer Fistel im Rücken); es kann keinem Zweifel unterliegen, daß solche Fälle mit perinephritischen Fistelgängen von abgekapselten Nierentuberkulosen bisweilen Heilung herbeiführen können, wenn auch natürlich eine derartige chronische Suppuration ein sehr gefährlicher Zustand ist (sekundäre Infektion, amyloide Degeneration, Miliartuberkulose).

Am allerdeutlichsten tritt aber die Heilbarkeit der Nierentuberkulose zutage in den kleinen abgekapselten Tuberkuloseherden, die als zufällige Befunde bei Individuen auftreten, deren Todesursache eine ganz andere war. Unsere Fälle VI, VII und VIII schaffen hierfür gute Belege, und zwar besonders Nr. VII für eine vollständig abgekapselte Totalnierentuberkulose, während Nr. VI und VIII Beispiele für geringere begrenzte Affektionen abgeben.

Nun entsteht folgende Frage: Ist es nur ganz ausnahmsweise, daß eine sich selbst überlassene Nierentuberkulose abkapselt und in gewisser Weise heilt, oder ist dies ein regelmäßiges und häufiges Vorkommen? Hierauf muß die Antwort — wie auch jeder pathologische Anatom mit einiger Erfahrung bestätigen wird — lauten, daß dergleichen Fälle,

wenn auch nicht geradezu Raritäten, so doch verhältnismäßig sehr seltene Erscheinungen sind. Die meisten Nierentuberkulosen haben die Neigung sich auf andere Organe (im Urogenitaltraktus oder anderswohin) zu verbreiten, ferner zur Generalisation (Miliartuberkulose, tuberkulöse Meningitis) und zu Komplikationen von der andern Niere (parenchymatöse Nephritis, amyloide Degeneration usw.). Eine Nierentuberkulose ist daher stets als eine bedenkliche Krankheit anzusehen, wenn man sie auch nicht als eine so gefährliche Krankheit anzusehen braucht, wie man dies im allgemeinen zu tun pflegt; denn es zeigt sich also, daß sie einen chronischen, ja oft sehr chronischen Verlauf nehmen kann, der nicht allzu selten zu Selbstheilung führt.

Gestützt auf die hier mitgeteilte Kasuistik möchte ich die Aufmerksamkeit noch auf einen Umstand lenken — nämlich auf das mit Nierentuberkulose gleichzeitige Vorkommen angeborener Abnormitäten: Mißbildungen in den Harnwegen. Es ist Tatsache, daß solche Mißbildungen der Harnwege — wenn man erst danach sucht — sehr häufige Erscheinungen sind (doppelte Harnleiter und Nierenbecken, angeborene Hydronephrose, Klappenbildung in den Harnleitern usw.). Der Assistent am pathologisch-anatomischen Institut hierselbst, Cand. med. K. Motzfeldt, wird in einiger Zeit ein bedeutendes anatomisches Material aus unserm Institut zur Klarlegung dieser Verhältnisse vorlegen. Es hat sich auch herausgestellt, daß solche Abnormitäten für sekundäre Entzündungen, sowie für gewöhnliche Fälle von Pyelitis und Pyelonephritis und für tuberkulöse Entzündungen disponieren. Dies gleichzeitige Auftreten zeigt sich zu häufig, als daß man es dem Zufall zuschreiben könnte. Auch unsere geringe Kasuistik schafft Belege hierfür, denn in nicht weniger als 3 Fällen waren angeborene Mißbildungen zu finden: Fall I — Klappenbildung im Harnleiter und Hydronephrose (neben Mißbildung im Uterus) — Fall VI — doppelter Harnleiter und zweigeteilte Niere, in derem einen Teil die tuberkulöse Entzündung lokalisiert war — und Fall VIII — andeutungsweise Doppeltanlage mit getrennten Teilen des Nierenbeckens, sowie Tuberkulose im oberen Teil.

Dergleichen Fälle sind relativ häufig, und daß sie noch häufiger sind, als man gemeint hat, wird sich ganz gewiß zeigen, wenn die Aufmerksamkeit erst direkt auf diesen Punkt gelenkt wird; sicherlich wird sich herausstellen, daß es sehr oft Mißbildungen sind, die den Entzündungen — auch tuberkulöser Art — in den Organen der Harnwege zugrunde liegen oder für dieselben disponieren.

Über chirurgische Behandlung der Anurie.[1]

Von
Prof. Dr. **A. Barth** (Danzig).

(Eingegangen am 18. August 1913.)

Die Pathogenese und Behandlung der Anurie ist in den letzten Jahren häufig und eingehend von Chirurgen und Urologen erörtert worden[2]), ohne daß über wichtige Fragen dieses interessanten Kapitels eine Einigung erzielt wurde. Wie es scheint, sind hier die Erfahrungen des einzelnen zu gering, um eine Entscheidung zu bringen, und die Mitteilung weiterer Beobachtungen dürfte deshalb gerechtfertigt sein. Und mehr als anderswo in der Nierenchirurgie sind wir auf die Erfahrungen der Fachgenossen gerade hier angewiesen, wo es nicht selten gilt zu handeln, trotzdem unsere bewährten diagnostischen Hilfsmittel versagen. Nur die Erfahrung kann uns hier über die Schwierigkeiten hinwegbringen und es uns ermöglichen, richtig zu handeln.

Am klarsten und einfachsten liegen die Verhältnisse bei der Solitärniere nach operativem Verlust einer Niere. Es gehört nicht gerade zu den Seltenheiten, daß nach einer wirklichen oder scheinbaren Heilung — es handelt sich meist um Nephrektomien wegen Tuberkulose oder anderweitiger eitriger Zerstörungen der Niere — die zurückgebliebene Niere ihre bis dahin tadellose Funktion plötzlich versagt und den Kranken in die bekannten Gefahren der Anurie bringt. Fast immer wird das Ereignis durch akute infektiöse Prozesse in der Niere herbeigeführt, sei es daß eine foudroyante Pyelonephritis durch Parenchymschwellung eine Suppressio urinae bedingt, sei es daß eine Eiteransammlung im Nierenbecken den Harnabfluß durch den Harnleiter behindert. Gelegentlich spielen auch sekundäre Steinbildungen im Nierenbecken eine Rolle. Im Harn, wenn solcher noch erhältlich ist oder vor dem Anfall untersucht wurde, finden sich Eiterzellen und Bakterien, unter ihnen vor allem das Bacterium coli. Wann die Infektion der zurückgebliebenen Niere erfolgt ist, läßt sich nicht immer mit Sicherheit feststellen. In vielen Fällen ist sie jedenfalls vor die Nephrektomie zurückzuverlegen, wie aus den Untersuchungen vor der Operation hervorgeht. Und in den übrigen Fällen braucht man keineswegs auf eine künstliche Infektion durch den Harnleiterkatheterismus zurückzugreifen, um die relative Häufigkeit dieser Infektionen zu erklären. Offenbar schafft hier die

---

[1]) Nach einem im ärztlichen Verein zu Danzig gehaltenen Vortrage.

[2]) Siehe Verhandlungen des I. Kongresses der Association internationale d'urologie. Paris 1908.

kompensatorische Hypertrophie eine gewisse Disposition. Die enorme Blutüberfüllung in der zurückgebliebenen Niere, welche erforderlich ist, um den Stoffwechsel durch diese Niere allein zu bewältigen, begünstigt die Infektion, wie das ja auch von den relativ häufigen Erkrankungen der angeborenen Solitärniere bekannt ist. Und die Blutüberfüllung und Parenchymspannung solcher Nieren begünstigt wiederum das Zustandekommen der Anurie, wenn einmal eine Infektion des Parenchyms stattgefunden hat. Aber abgesehen hiervon werden wir uns immer gegenwärtig halten müssen, daß derselbe Prozeß, der bei der Solitärniere durch Unterdrückung der Harnfunktion sofort alarmierend in die Erscheinung tritt, unter anderen Verhältnissen bei Vorhandensein der zweiten Niere ganz unbemerkt bleiben kann. Die Häufigkeit der Anurie der Solitärniere wird uns hierdurch ohne weiteres verständlich.

In meinem ersten Fall, der aus dem Jahre 1901 stammt, handelte es sich um ein 23 jähriges Mädchen, dem ich eine Eitersteinniere entfernt hatte. 2 Monate später, nachdem sie bereits geheilt, allerdings mit eiterhaltigem Harn, entlassen worden war, wurde sie von neuem in das Krankenhaus eingeliefert, weil sie hoch fieberte und seit 2 Tagen keinen Harn entleert hatte. In der Blase waren nur wenige Gramm eiterhaltigen Harns. Auch der eingeführte Harnleiterkatheter förderte nichts zutage. In Lokalanästhesie legte ich die Niere frei und entleerte durch einen 2 cm langen queren Schnitt Eiter und Harn aus dem Nierenbecken. Die nächsten Tage floß reichlich Harn durch die Wunde, aber die Temperaturen blieben hoch und nach 5 Tagen starb die Kranke. Die Sektion zeigte eine vorgeschrittene Zerstörung auch der zweiten Niere mit Steinbildung in den Nierenkelchen.

Glücklicher war ich im nächsten Fall, der 2 Jahre später zur Beobachtung kam.

Eine 63 jährige Frau war wegen rechtsseitiger Pyonephrose am 29. Februar 1904 nephrektomiert und geheilt worden. Am 29. September 1904 kam sie im urämischen Zustande von neuem in meine Behandlung. Sie fieberte seit einigen Tagen, und seit 24 Stunden wurde kein Harn entleert. Die Blase war leer. Durch den Harnleiterkatheter bekam ich wenige Tropfen trüben, eiterhaltigen Harn. Bei der sofort ausgeführten Nephrotomie fand ich die Niere vergrößert, prall gespannt, stark hyperämisch. Ich senkte das Messer in querer Richtung durch die Niere in das Nierenbecken, entleerte etwas eitrigen Harn und untersuchte mit dem Finger. Das Nierenbecken war nur wenig erweitert und frei von Steinbildung. Eine enorme Harnsekretion während der nächsten Tage beseitigte die urämischen Erscheinungen, die Kranke entfieberte und nach 3 Monaten war die Nierenfistel geschlossen. Die Kranke hatte sich sehr schnell erholt, war frei von Beschwerden, aber hatte noch etwas Eiter im Harn. Nach einem Jahr ist sie ihrer fortschreitenden Nierenentzündung erlegen, nachdem sie sich bis einige Wochen vor dem Tode relativ wohl befunden hatte.

Bemerkenswert scheint mir an diesem Falle, daß hier ein voller Erfolg durch einen kleinen Einschnitt der Niere, gerade groß genug, das Nierenbecken zu drainieren, erreicht wurde, während Israel[1]) für solche

[1]) I. Israel, Über den Einfluß der Nierenspaltung auf akute und chronische Krankheitsprozesse des Nierenparenchyms. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd 5, S. 439.

Fälle eine ausgedehnte Nierenspaltung mit Sektionsschnitt empfiehlt. Heute unterschätzt niemand die Gefahr dieses Eingriffes, und deshalb ist die Frage, ob die Nierenspaltung für solche Fälle unbedingt erforderlich ist, sehr berechtigt. Nach meinen Erfahrungen mit der Nephrotomie bei pyelonephritischen Prozessen möchte ich die Notwendigkeit einer totalen oder ausgedehnten Nierenspaltung bezweifeln und glauben, daß man mit kleinen queren oder Konvexrandeinschnitten und Drainage des Nierenbeckens im allgemeinen dasselbe erreicht. Offenbar spielt die Eiteransammlung im Nierenbecken auch da, wo eine eigentliche Stauung im Nierenbecken fehlt, eine wesentliche Rolle für das Zustandekommen der eitrigen Nephritis und der Anurie, und ihre Beseitigung ist daher für ihren Rückgang wesentlich. Man braucht nur die Pyelonephritis als einen lymphangitischen Prozeß des Nierengewebes aufzufassen, der von dem infizierten Nierenbecken aus aufsteigt, um die Wirkung der Nierenbeckendrainage zu verstehen. Aber selbstverständlich soll dabei die Entlastung des durch Blutstauung auf das äußerste gespannten Nierenparenchyms durch die Blutentziehung aus der Nierenwunde nicht unterschätzt werden, sie hat eine Entspannung des Parenchyms zur unmittelbaren Folge mit der Wirkung, daß die Harnkanälchen wieder wegsam werden und die unterdrückte Harnsekretion frei wird. Daß hierzu die totale Nierenspaltung nötig sei, ist ebensowenig einzusehen wie für die Beseitigung der pyelonephritischen Rindenabscesse, welche doch offenbar nur indirekt durch Entspannung des Parenchyms beeinflußt werden können. Das erreichen wir aber mit einer beschränkten Nephrotomie genau ebenso gut wie mit einer ausgedehnten Nierenspaltung.

Es darf uns nicht wundernehmen, daß gelegentlich die künstliche Entleerung des Nierenbeckens allein schon genügt, die Anurie bei derartigen Pyelonephritiden zu beheben.

Ich hatte eine 46jährige Frau am 25. April 1905 wegen einer Eitersteinniere nephrektomiert, als sie am 6. Juni 1905 unter Schüttelfrösten an Anurie erkrankte. Der Harn war bis dahin immer eiterhaltig gewesen. Der eingeführte Harnleiterkatheter entleerte große Mengen eitrigen Harns und sofort gingen alle bedrohlichen Erscheinungen zurück. Derartige Auftritte wiederholten sich noch öfters, und immer mit demselben günstigen Erfolge wurde ein Verweilkatheter in das Nierenbecken eingelegt. Ich schlug der Kranken dann die Nephrotomie vor, um die Eiterung gründlicher zu beseitigen, allein sie willigte nicht ein, sondern verließ das Krankenhaus am 2. Juli 1905, um wenige Tage später einem erneuten Anfall von urämischer Anurie zu erliegen.

Der Fall ist lehrreich, weil er den Wert des Harnleiterkatheters für die Beseitigung der Anurie in das richtige Licht setzt. Da ein Stein in der Niere nach dem Röntgenbild auszuschließen war, so ist anzunehmen, daß hier die Anurie durch Schwierigkeiten in der Entleerung des Nierenbeckens bedingt war, vielleicht infolge von Schleimhautveränderungen

an der Harnleitermündung oder dergleichen. Ich lasse es dahingestellt, ob der Fall durch die vorgeschlagene Nephrotomie zu retten war, da wir über den Zustand des Nierenparenchyms ein sicheres Urteil nicht gewinnen konnten. Sicherlich wäre aber der Eingriff eines Versuches wert gewesen, nachdem der Harnleiterkatheterismus immer nur vorübergehend die Schwierigkeiten des Harnabflusses beseitigte.

Einen glänzenden Erfolg erzielte ich mit der Nephrotomie einer Solitärniere wegen Anurie in meinem jüngsten Fall.

Derselbe betraf eine 30jährige Frau, welche am 21. November 1911 wegen linkseitiger Nierentuberkulose nephrektomiert worden war. Der Harn aus der rechten Niere enthielt damals zwar vereinzelte Leukocyten, aber weder Eiweiß noch Tuberkelbacillen oder andere Bakterien. Die Heilung erfolgte außerordentlich schnell, so daß die Kranke schon am 22. Dezember 1911 mit völlig vernarbter Wunde entlassen werden konnte Der Harn war eiweißfrei, enthielt aber noch vereinzelte Leukocyten und Erythrocyten. Die Kranke erholte sich dann ausgezeichnet, bis sie am 9. Mai 1912 wegen beginnender Urämie von neuem in das Krankenhaus eingeliefert wurde. Sie war 3 Tage zuvor mit Schüttelfrost und Fieber erkrankt und hatte mehrmals erbrochen. Der Harn, der zuvor klar gewesen sein soll, war trübe geworden und seit 30 Stunden war kein Harn mehr entleert worden. Die Blase war leer, die rechte Niere sehr druckempfindlich. Der Harnleiterkatheter ließ sich 20 cm in den rechten Harnleiter einführen, entleerte aber bei verschiedenen Versuchen immer nur wenige Tropfen eitrigen Harn, der reichlich Colibacillen, aber keine Tuberkelbacillen oder andere Bakterien enthielt. Da sich im Harnabfluß nichts änderte, die Temperatur aber von neuem auf 38,8° stieg und das Allgemeinbefinden sich verschlechterte, machte ich am folgenden Tage die Nephrotomie mit einem 4 cm langen Konvexrandschnitt. Die Niere war groß, sukkulent, das Nierenbecken deutlich erweitert. Durch die Nierenöffnung entleerte sich trüber Harn. Im Nierenbecken fanden sich 2 linsengroße, ein kirschkerngroßer und ein etwas größerer pyramidenförmiger Stein, aus phosphorsaurem Kalk und phosphorsaurer Ammoniakmagnesia bestehend. Nach Entfernung dieser Steine wurde das Nierenbecken drainiert. Eine enorme Harnflut durch die Wunde beendete mit einem Schlage die bedrohlichen Erscheinungen. Schon am 16. Mai entleerte sich der Harn wieder auf normalem Wege, nachdem das Drain entfernt worden war, und am 13. August konnte die Kranke geheilt entlassen werden. Eine Nachuntersuchung im Dezember 1912 zeigte sie in vortrefflichem Zustande. Sie hatte einige 20 Pfd. an Körpergewicht zugenommen, sah blühend aus und war völlig beschwerdefrei. Der Harn war eiweißfrei und frei von Tuberkelbacillen, enthielt aber noch vereinzelte Leukocyten.

Es ist anzunehmen, daß im vorliegenden Fall die Anurie durch Steinverschluß der Harnleitermündung bedingt war. Dafür spricht vor allem die erhebliche Harnstauung im Nierenbecken. Allerdings kommt für die Erklärung der Anurie auch die Coliinfektion des Nierenbeckens in Frage, die ja auch ohne Steinbildung Harnstauung im Nierenbecken (durch Schleimhautschwellung u. dgl.) verursachen kann. Zudem ist es nicht unwahrscheinlich, daß die Steinbildung eine sekundäre, infolge der Kolieiterung entstandene war, da die Zusammensetzung der Steine aus phosphorsaurem Kalk und phosphorsaurer Ammoniakmagnesia nach meinen Erfahrungen für die sekundäre Steinbildung bei Koli-

infektionen der Niere typisch ist. Wir werden deshalb auch hier der Infektion der Niere die Hauptschuld an dem Zustandekommen der Anurie zuweisen müssen.

So einfach nun die Beurteilung der Anurie zu sein pflegt, wenn es sich um eine Solitärniere nach früher stattgehabter Nephrektomie handelt, so schwierig liegen in der Regel die Verhältnisse, wenn eine Sistierung der Harnsekretion oder -exkretion eintritt, ohne daß über den Zustand der beiden Nieren etwas Sicheres bekannt ist. Mehr als bei anderen Affektionen versagt gerade hier der Harnleiterkatheterismus, der keine bindenden Rückschlüsse gestattet, wenn aus dem Katheter nichts ausfließt. Und so kommt es, daß man bei solchen Anurien häufig über die Frage nicht hinauskommt, ob der Kranke überhaupt im Besitz zweier Nieren ist, geschweige denn, daß man die Art und den Sitz der Anurie festzustellen imstande wäre.

Grundsätzlich wird man sich ja zunächst bei jeder Anurie darüber Klarheit zu verschaffen haben, ob es sich um eine sekretorische oder exkretorische Anurie handelt, d. h. ob ein Hindernis für die Sekretion des Nierenparenchyms oder ein Hindernis für den Harnabfluß innerhalb des Nierenbeckens vorliegt. Für erstere kommen nephritische Prozesse aller Art in Frage, worüber die Anamnese und die vorausgehende Beobachtung in der Regel genügenden Aufschluß geben werden, denn die Anurie befällt hier nicht unvermittelt und unvorbereitet den Kranken. Nächst der Eklampsie ist es am häufigsten die akute Scharlachnephritis und die toxische Nephritis bei Sublimat- und anderen Vergiftungen, welche zu einer Anurie und zu einem chirurgischen Eingriff Veranlassung geben können. Die enorme Schwellung der Niere innerhalb der unnachgiebigen Kapsel, die man in solchen Fällen findet und als Ursache der Suppressio urinae anzusehen pflegt, lassen einen Versuch mit der Entkapselung der Niere nach Edebohls oder der Nierenspaltung nach Harrisson durchaus rationell erscheinen. Da derartige Anurien häufig genug auch spontan vorübergehen, wird man ja freilich den zwingenden Beweis des Erfolges einer operativen Behandlung kaum zu führen imstande sein. Immerhin wird man sich des Eindruckes eines Erfolges solcher Operationen bei der Beschreibung manchen Falles nicht erwehren können, wie z. B. in der Beobachtung Kümmells[1]), der bei einem 21 jährigen Mädchen mit einer akuten Vergiftungsnephritis nach 7 tägiger Anurie die Nierenentkapselung machte und bis zu dem 18 Stunden später erfolgenden Tode eine Produktion von mehr als 1 Liter Harn beobachtete.

Meine eigenen Erfahrungen beschränken sich auf eine doppelseitige Nierenspaltung in einem verzweifelten Fall von Eklampsie. Die Ope-

[1]) Kümmell, Zur Chirurgie der Nephritis. Verh. d. deutsch. Ges. f. Chir. 1912, II, S. 4.

ration wurde ohne Narkose ausgeführt, es setzte darnach eine starke Harnflut durch die Wunden ein, aber die Kranke ging nach 24 Stunden zugrunde, ohne zum Bewußtsein zurückgekehrt zu sein. Selbstverständlich beweist der Fall nichts gegen die Berechtigung zur Operation, aber aus anderen Gründen habe ich mich später gerade bei der Eklampsie nicht mehr zu einer operativen Inangriffnahme der Anurie entschließen können. Es kann gar keinem Zweifel unterliegen, daß das klinische Bild der Eklampsie nicht schlechthin auf urämische Erscheinungen zurückzuführen ist. Die reine Urämie, wie wir sie bei Anurie durch Steinverschluß des Harnleiters oder nach der Entfernung der allein funktionierenden Niere beobachteten, macht erst sub finem vitae Bewußtseinsstörungen, und Krämpfe fehlen hier fast immer, während die Eklampsie schon vor der vollkommenen Sistierung der Harnsekretion schwerste Bewußtseinslähmung und schnell sich wiederholende Krämpfe aufweist, so daß man in der Erklärung des Bildes um die Annahme einer eigenartigen Giftwirkung nicht herumkommt. Nephritis und Anurie sind hier nur Teilerscheinungen einer schweren Allgemeinvergiftung und gehen zurück, wenn die Zufuhr aufhört. Und das ist offenbar der Grund, daß die Nierenentkapselung durchaus keine besseren Erfolge hat als die alte Behandlung mit schneller Entbindung, Aderlaß und Kochsalzinfusion. So hatte ich in den letzten 10 Jahren unter 58 Eklampsiefällen bei dieser Behandlung nur 12 Todesfälle, d. i. 20,7% Mortalität, während Poten[1]) auf 98 Fälle von Nierenentkapselung bei Eklampsie 38 Todesfälle rechnet, d. i. 38,7% Mortalität. Das sind ja nun freilich Zahlen einer Sammelstatistik, wo die verschiedensten Fälle verwertet wurden, aber sicherlich scheint mir hiernach kein Grund vorzuliegen, sich für die Nierenentkapselung bei Eklampsie zu begeistern, so vernünftig auch der Gedanke sein mag, die Entgiftung des Körpers durch Anbahnung der Diurese herbeizuführen.

Sehr eigenartige Verhältnisse für das Zustandekommen einer sekretorischen Anurie können wiederum bei Solitärnieren, mag es sich um eine angeborene oder erworbene handeln, beobachtet werden. Ganz abgesehen von infektiösen Prozessen, wie sie nach dem operativen Verlust einer Niere die erste Rolle spielen, können hier geringfügige Ereignisse, die bei einem Menschen mit 2 Nieren nie merkliche Funktionsstörungen herbeiführen, eine Katastrophe durch Anurie bedingen. So beobachtete ich einen Fall, in dem offenbar eine Harngrießausscheidung das Ereignis herbeiführte.

Es handelte sich um einen 57 jährigen, sehr fettleibigen Herrn, der vor 3 Tagen plötzlich und ohne Schmerzen von Anurie befallen war. Schon vor 2 Jahren hatte er eine 3 tägige Anurie gehabt, die von selbst vorübergegangen war. In den letzten Jahren hatte er häufig an Nierengrieß gelitten und an zeitweiliger

[1]) Zitiert nach Kümmell, l. c.

Albuminurie. Kurz vor dem jetzigen Anfall war der Harn genau untersucht und als eiweißfrei und völlig normal befunden worden. Die linke Niere war druckempfindlich, Fieber bestand nicht. Bei der Cystoskopie war die Blase leer und es war nur die linke Harnleiteröffnung zu sehen. Der eingeführte Harnleiterkatheter entleerte aber keinen Urin. Es wurde deshalb in Lokalanästhesie sofort die linkseitige Nephrotomie gemacht mit einem Konvexrandschnitt bis in das Nierenbecken. Die Niere war sehr sukkulent, groß und hyperämisch, im übrigen fand sich kein Hindernis für den Harnabfluß, weder ein Stein, noch war die Harnleiterpassage für die Sonde behindert. Das Nierenbecken wurde tamponiert, um die lebhafte Blutung zu beherrschen. Während der nächsten Tage trat reichliche Harnsekretion ein, durch die Blase wurden bis 1800 ccm in 24 Stunden entleert. Der Verlauf war fieberlos. Trotzdem starb der Kranke nach 8 Tagen, nachdem er zuletzt benommen war und leichte septische Erscheinungen zeigte. Bei der Sektion fand sich eine beschränkte Parenchymnekrose in der Umgebung der Nierenwunde und einige kleine Eiterherde in der Nierenrinde. Die andere Niere fehlte, an ihrer Stelle fanden sich 2 walnußgroße Säcke mit käsig breiigem Inhalt.

Epikritisch ist zu bemerken, daß die Pyelonephritis wohl als Folge der Parenchymnekrose um die Nierenwunde anzusehen ist, da bei der Operation nichts von pyelonephritischen Veränderungen zu sehen war und keinerlei Erscheinungen eines infektiösen Nierenprozesses bestanden hatten. Wenige Tage vor der Erkrankung war der Urin völlig normal gewesen. Nach allem, was vorausgegangen war, muß als Ursache der Anurie eine Harngrießattacke angesehen werden, wie sie der Kranke schon wiederholt gehabt hatte, wobei schon einmal eine 3tägige Anurie beobachtet wurde. Jedenfalls darf man einen unerkannten Steinverschluß des Harnleiters mit einiger Sicherheit ausschließen, da die Sondierung des linken Harnleiters vor der Operation hoch bis ins Nierenbecken gelang und ebenso während der Operation der Harnleiter für die Sonde von oben her frei war. Interessant ist der Erfolg der Nephrotomie in bezug auf die Diurese, die fast momentan einsetzte und in tadelloser Weise bis zum Tode anhielt. In klinisch diagnostischer Beziehung endlich dürfte der Fall kaum gegen eine Steinanurie abzugrenzen sein.

Eine weitere Beobachtung zeigt uns in ähnlicher Weise, wie empfindlich die Solitärniere auf geringfügige Anlässe mit Einstellung der Funktion antwortet.

Es handelte sich um einen 76jährigen alten Mann, der früher nie an Harnbeschwerden gelitten hatte und seit 24 Stunden von Anurie heimgesucht war. Er hatte eine große Prostata, der Katheter ließ sich aber gut in die Blase einführen und entleerte keinen Urin. Der Mann hatte eine mannskopfgroße rechtsseitige Hydronephrose, die ihm keine besondere Beschwerden machte. Die linke Niere war nicht zu fühlen, ihre cystoskopische Sondierung gelang nicht, da die Ureterpapille wegen lebhafter Blutung aus der Prostata nicht zu Gesicht zu bringen war. In Lokalanästhesie eröffnete ich zunächst die Hydronephrose, wobei etwa 7 l Flüssigkeit entleert wurden. Die Sackwand war dünn und zeigte plattenartige Verkalkungen. In die Blase wurde ein Verweilkatheter eingelegt, ohne daß während der nächsten 24 Stunden ein Tropfen Harn entleert wurde. Deswegen machte ich anderen Tags in Lokalanästhesie die linksseitige Nephrotomie, wobei sich die

Niere etwas vergrößert, äußerlich aber ohne Veränderungen erwies. Mit einem kleinen Convexrandschnitt wurde das Nierenbecken eröffnet, wobei nur wenig Harn entleert wurde, und nach Abtastung tamponiert und drainiert. Ein Stein fand sich nicht. In den folgenden Tagen wurde reichlich Harn durch die Wunde entleert, am ersten Tage auch etwas blutiger Harn durch die Blase. Die Menge des 24stündigen Blasenharns stieg dann in den nächsten Tagen auf 650 ccm, und der Kranke schien sich bei fieberlosem Verlauf zu erholen, als er am 5. Tage eine linksseitige Unterlappenentzündung erlitt, der er schnell erlag.

Die Sektion zeigte an Stelle der rechten Niere einen großen häutigen Sack mit Verkalkungen und Knochenplatten in der Wandung. Der Ureter setzte sich schräg an und war auf 4 cm erweitert, von da an bis zur Blase normal. Vom Nierengewebe war in der Sackwand nichts zu erkennen. Die linke Niere war hypertrophisch, im übrigen von normalem Aussehen auf Oberfläche und Schnittfläche. Auch die Nephrotomiewunde zeigte nur geringfügige Nekrosen der Wundfläche, nirgends war Eiter. Der Harnleiter war völlig durchgängig und normal, das Nierenbecken nicht erweitert. Als einziger pathologischer Befund der Niere fanden sich einige kleine gelbe keilförmige Infarkte der Rinde, unter der Oberfläche verstreut, von schmalem, hämorrhagischem Hofe umgeben. Sie sind also jüngeren Alters und wohl als Ursache der temporären Funktionseinstellung dieser Solitärniere anzusehen. Daneben zeigte die mikroskopische Untersuchung der Niere geringfügige nephritische Veränderungen in Gestalt von Trübung der Epithalien, Exsudation in den Kanälchen, zellige Herde und Vermehrung von Bindegewebe.

Wir kommen nun zu den Anurien infolge Unterbrechung des Harnstroms in den oberen Harnwegen, die wir im Gegensatz zu den sekretorischen als exkretorische Anurien bezeichnet haben. Sehen wir von einer Verlegung der Harnleiter durch inoperable Tumoren (Uteruscarcinom u. dgl.) ab, die ein chirurgisches Interesse kaum beanspruchen, so sind es ausschließlich die Steinverschlüsse des Harnleiters, die in diese Gruppe gehören. Sie haben eine praktische Bedeutung allerersten Ranges, weil nur die Beseitigung des Hindernisses, sei es durch den Harnleiterkatheter, sei es durch Nephrotomie, das bedrohte Leben rettet. Die Indikation zu diesen Eingriffen ist so klar und einwandsfrei, daß darüber kaum etwas zu sagen ist. Schwierigkeiten bestehen hier nur in der Beurteilung des Sitzes des Hindernisses, und, sofern dieses festgestellt, in der Beantwortung der Frage, warum der Harnabfluß auch der anderen Seite versagt. Die klinische Erfahrung lehrt, daß hier 3 Möglichkeiten miteinander konkurrieren. Entweder fehlt die andere Niere infolge kongenitaler Aplasie oder Zerstörung, oder es besteht ein Steinverschluß auch des anderen Harnleiters, oder die Niere dieser Seite befindet sich im Zustande der reflektorischen Anurie. Die Ansichten über diesen letztgenannten Vorgang gehen noch weit auseinander. Die einen sehen

in ihm ein häufiges Ereignis bei Steinverschluß eines Harnleiters, die anderen, wie Kümmell, erheben an ihm berechtigte Zweifel und halten eine reflektorische Anurie nur bei funktionsschwacher oder -unfähiger kranker Niere für möglich. Sie, die letzteren, dürften wohl recht behalten, und die trügerische Annahme, bei Anurie durch Steinverschluß der einen Niere auf eine zweite, nur während dieses Steinverschlusses nicht funktionierende, im übrigen aber funktionsfähige Niere rechnen zu können, dürfte bei einer genaueren Prüfung der Fälle mit unseren modernen Hilfsmitteln allmählich aus der Diskussion verschwinden. Für die praktische Beurteilung der Anurie wird das kein Verlust, sondern ein Gewinn sein, und wer sich Enttäuschungen ersparen will, wird gut tun, die reflektorische Anurie schon heute aus seinen Kombinationen bei der Steinanurie auf den letzten Platz zu stellen oder auszuschalten.

Um so mehr scheint nach meinen Erfahrungen auch hier die Solitärniere im Vordergrunde zu stehen, wie die folgenden Fälle dartun.

Am 15. Mai 1908 bekam ich einen 50jährigen, sehr fettleibigen Brandmeister in Behandlung, der seit 7 Tagen völlige Anurie hatte. Er hatte früher bisweilen an Kolikschmerzen in der rechten Seite gelitten, und war nun plötzlich von Anurie befallen. Schon am ersten Tage war der Katheter von seinem Arzte angesetzt worden, die Blase war leer und blieb es. Der Allgemeinzustand war trotz der 7-tägigen Anurie merkwürdig gut. Er hatte zwar etwas Übelkeit, aber kein Erbrechen, sein Sensorium war völlig frei. Ich machte den doppelseitigen Harnleiterkatheterismus und bekam links etwa 2 g eines wäßrigen Harns, rechts gelangte der Katheter bei 20 cm unter einem Ruck in das Nierenbecken und entleerte unter Druck etwa 350 g klaren gelben Harn in 1 Stunde. Ich ließ diesen Katheter liegen. Eine mächtige Harnflut trat ein, etwa $3^1/_2$ l in 24 Stunden. Als ich den Katheter aber entfernte, sistierte die Harnsekretion von neuem, und ich machte deshalb folgenden Tages die rechtsseitige Nephrotomie, welche ein bohnengroßes, den Harnleitereingang verschließendes Konkrement zutage förderte. Die Heilung ging dann glatt von statten.

Von besonderem Interesse war in diesem Fall das Verhalten der linken Niere, das uns selbstverständlich auf das lebhafteste beschäftigte. Der linke Harnleiter war vor der Operation frei durchgängig für den Katheter und entleerte einige Gramm wässerigen Harn, dessen mikroskopische Untersuchung nichts Besonderes ergab. Es war hiernach anzunehmen, daß die linke Niere vorhanden und ein Steinverschluß dieser Seite auszuschließen war, und ich zweifelte deshalb nicht, daß hier in der Tat eine reflektorische Anurie dieser Seite vorgelegen hatte. Die weitere Beobachtung sollte uns eines besseren belehren.

Am 5. Oktober 1911 kam der Patient von neuem mit Anurie in meine Behandlung. Leichtere Anfälle von Anurie hatte er seit einem Jahre öfters gehabt, nach 1- bis 2tägigem Bestehen waren dieselben aber stets von selbst vorübergegangen, und im ganzen hatte sich der Kranke wohl dabei befunden. Dieses Mal bestand die Anurie bereits 4 Tage, dazu bestand hohes Fieber mit Schüttelfrosten. Ich versuchte zunächst wieder den Harnleiterkatheterismus. Die Katheter ließen sich auf beiden Seiten gut einführen, links bekam ich einige Gramm blutiger, in Inter-

vallen abtropfender Flüssigkeit, die mikroskopisch Epithelien und Blut enthielt, rechts versagte der Katheter vollkommen. Am folgenden Tag machte ich die rechtsseitige Nephrotomie. Die Niere war stark geschwollen, sehr blutreich, von Eiterherden durchsetzt und sehr morsch und zerreißlich. Im Nierenbecken war ein festsitzender bohnengroßer Stein. Infolge starker, durch Tamponade nicht zu beherrschender Blutung aus dem zerreißlichen Nierengewebe kam ich in die unangenehme Zwangslage, die Niere entfernen zu müssen. Ich entschloß mich dazu in der Überzeugung, daß die linke Niere zurzeit zwar ungenügend Harn absonderte, wie der Harnleiterkatheter gezeigt hatte, offenbar im Zustande der reflektorischen Anurie, hoffte aber daß sie nach Entfernung des Krankheitsherdes der rechten Niere ihre Funktion wieder erlangen würde. Diese Annahme war indes eine arge Enttäuschung. Der Kranke entfieberte zwar nach der Nephrektomie, aber vergebens hofften wir von Tag zu Tag auf Harnsekretion. Nach 3 Tagen ging der Patient an Urämie zugrunde.

Die Sektion zeigte zu unserer Überraschung, daß die linke Niere fehlte. Der linke Harnleiter endete in der Gegend des Nierenstiels der exstirpierten rechten Niere. Es hatte sich um eine Solitärniere mit doppeltem Harnleiter gehandelt.

Ein weiterer Fall von Steinanurie bei Solitärniere betrifft einen 48jährigen Herrn, den ich kürzlich zu behandeln Gelegenheit hatte.

Er hatte seit einem Jahr wiederholt rechtsseitige Nierenkoliken gehabt und kleine Konkremente von harnsaurem Natron entleert. Als er zu mir kam, bestand seit $2^1/_2$ Tagen völlige Anurie ohne sonstige Symptome einer Steineinklemmung. Bei der Cystoskopie war der rechte Harnleiter hoch hinauf zu sondieren, der Katheter entleerte aber keinen Urin. Die linke Harnleitermündung war trotz guter cystoskopischer Orientierung nicht sichtbar. Ich vermutete eine Steineinklemmung in der rechten Niere bei Aplasie der linken und fand diese Vermutung durch die weitere Beobachtung vollkommen bestätigt. Als ich anderen Tags die rechtsseitige Nephrotomie machte, fand ich im Nierenbecken einen überbohnengroßen Stein, den ich durch queren Parenchymschnitt entfernte. Die Niere war sehr groß, etwa um das Doppelte vergrößert, abgesehen von der akuten Schwellung offenbar im Zustande der kompensatorischen Hypertrophie. Die Nierenwunde wurde tamponiert, und es erfolgte die nächsten Tage durch Wunde und Blase eine reichliche Harnentleerung. Die Menge des Blasenharns schwankte zwischen 850 und 1850 ccm. Nach 5 Tagen entfernte ich den Tampon aus der Niere, und nun konnte ich feststellen, daß in der Tat die linke Niere fehlte: der Harn floß 24 Stunden ausschließlich durch die Nierenwunde und die Blase blieb während dieser Zeit leer. Übrigens wurde später von fachkundiger Seite bei dem Patienten die Indigkarminprobe gemacht mit dem unsere Beobachtung bestätigenden Ergebnis, daß der Farbstoff nur durch den rechten Harnleiter entleert wurde, während links die Reaktion ausblieb und die Sondierung nicht gelang. — Die Heilung erfolgte bei dem Kranken innerhalb von 6 Wochen.

Die Frage, auf welcher Seite man bei Steinanurie zu nephrotomieren hat, wird man im allgemeinen aus den anamnestischen Angaben über die voraufgegangenen Koliken, aus der Lokalisation des Druckschmerzes, gegebenenfalls aus dem Nachweis eines Nierentumors oder während des Kolikanfalls aus der reflektorischen Bauchdeckenspannung der befallenen Seite entscheiden können. Daß aber, wenn der Harnleiterkatheterismus versagt, in der Beurteilung des Gesamtbildes und in der Indikation zum

lebensrettenden Eingriff Schwierigkeiten entstehen können, ist sicher und wird durch die folgende Betrachtung lehrreich veranschaulicht.

Ein 44jähriger äußerst fettleibiger Mann wurde am 15. Oktober 1912 wegen Anurie, die seit 2 Tagen bestand, in das Krankenhaus aufgenommen. Er hatte seit einem Jahr wiederholt an Nierenkoliken gelitten, zuletzt vor 14 Tagen in der linken Seite, nach einigen Tagen auch rechtsseitig, und plötzlich hatte dann unter Erbrechen vor 2 Tagen die Harnsekretion sistiert. Der Mann hatte einen harten Puls, sah etwas cyanotisch und gedunsen aus und war sehr unruhig. In der Blase waren nur 2 ccm trüber Flüssigkeit. Bei dem Harnleiterkatheterismus floß links etwas blutiger Harn tropfenweise, rechts kam nichts. Der linke Katheter blieb liegen und entleerte etwas Urin, auch in der Blase hatte sich bis zum anderen Tage Harn angesammelt. Derselbe enthielt Eiter, Blut, hyaline Zylinder, Diplokokken. Da das Sensorium benommen wurde und Krämpfe eintraten, wurde eine Venaesektion (100,0) mit nachfolgender Kochsalzinfusion (1000,0) gemacht, die vorübergehenden Erfolg hatte. In der Blase hatten sich jetzt 200,0 Harn angesammelt und in den nächsten 24 Stunden wurden sogar 800,0 Harn spontan entleert. Trotzdem verschlechterte sich der Zustand zusehends unter Fieberbewegungen und Benommenheit. Es war anzunehmen, daß dieser Zustand die Folge einer die Steinanurie begleitenden Pyelonephritis war, aber im Zweifel mußte man sein, wo der Sitz derselben zu suchen sei. Hatte der Mann überhaupt eine rechte Niere? Der Beweis war nicht erbracht, während aus der linken Niere zweifellos eiterhaltiger Harn entleert worden war. Ich machte deshalb am 17. Oktober die linksseitige Nephrotomie und fand eine sehr große und succulente Niere, das Nierenbecken war anscheinend leer. Eine Änderung des Zustandes brachte der Eingriff nicht. Benommenheit und Fieber nahmen vielmehr zu und nach 30 Stunden erfolgte der Tod.

Die Sektion zeigte eine Pyelonephritis der linken Niere und einen bohnengroßen Stein im Nierenbecken, der offenbar durch den Harnleiterkatheter aus dem Harnleiter in das Nierenbecken zurückgeschoben worden war. Die rechte Niere war ebenfalls sehr groß, von Eiterherden durchsetzt, auf der Nierenbeckenschleimhaut befanden sich große gangränöse Geschwüre. 3 cm unterhalb des Nierenbeckens war ein bohnengroßer Stein im rechten Harnleiter fest eingekeilt und hier von Bindegewebe umwachsen. Er verschloß den Harnleiter vollkommen.

Als Todesursache ist die schwere septische Pyelonephritis der rechten Niere anzusehen, die um so ungünstiger verlief, als der Harnleiter durch den Stein völlig verschlossen war. Eine Rettung des Kranken wäre nur möglich gewesen, wenn man ohne Rücksicht auf die durch den Harnleiterkatheter wiederhergestellte Harnsekretion sofort die doppelseitige Nephrotomie gemacht hätte. Hierzu fehlte mir indes bei dem unerfreulichen Allgemeinbefinden des Kranken, seiner enormen Fettleibigkeit und der Unsicherheit, ob eine rechte Niere überhaupt vorhanden war, die Entschlußfähigkeit. Von einer Röntgenuntersuchung war im vorliegenden Fall bei der Körperbeschaffenheit des Kranken eine Aufklärung nicht zu erwarten. Aber selbstverständlich wird man in geeigneteren Fällen hiervon Gebrauch machen und für die Beurteilung der Sachlage gelegentlich Nutzen davon ziehen. Natürlich wird man die Indikation

zur operativen Behandlung der Anurie vom Röntgenbild nicht abhängig machen. Denn abgesehen davon, daß in vielen Fällen das negative Röntgenbild gegen das Vorhandensein eines Steines nichts beweist, ist die Nephrotomie auch dort, wo kein Stein vorhanden ist, häufig imstande, die Anurie zu beseitigen, wie unsere Beispiele dartun. Solange wir aber die Steinanurie von gewissen Formen der sekretorischen Anurie nicht sicher unterscheiden können, haben wir allen Grund, in zweifelhaften Fällen von der frühzeitigen Nephrotomie den ausgiebigsten Gebrauch zu machen. Denn die Erfahrung lehrt, daß bei der Steinanurie der Erfolg der Nephrotomie in erster Linie vom Zeitpunkt der Operation abhängt: die Frühoperation gibt gute, die Spätoperation schlechte Resultate.

Untersuchungen über die Einwirkung von Bakterientoxinen auf dem überlebenden Meerschweinchenureter.

Von

Karl Primbs.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik [Direktor: Prof. Dr. Madelung] und aus dem physiologischen Institut [Direktor: Prof. Dr. Ewald] zu Straßburg.)

(Eingegangen am 25. Juli 1913.)

Der Urin fließt nicht in ununterbrochenem Strom durch den Ureter in die Blase, sondern wird durch aktive Bewegungen dieses Kanals hinabbefördert. Es ist allgemein bekannt, daß der Harnleiter peristaltische Bewegungen macht, die immer von oben beginnen und bis zur Blase sich fortpflanzen. Der Kanal kontrahiert sich dabei nicht in seiner ganzen Ausdehnung, sondern allmählich von Abschnitt zu Abschnitt in fortschreitenden Wellen, die von der Niere zur Blase laufen. Die Welle kann auch früher auf dem Wege zur Blase verschwinden, ohne sie zu erreichen; es gibt sogar lokale Kontraktionen (Lewin und Goldschmidt).

Antiperistaltische Bewegungen, ausgehend von der Blase zur Niere hin, werden unter normalen Verhältnissen nicht beobachtet (Valentin, Donders, Ludwig, Engelmann).

Bei seinen Kontraktionen wird der Ureter bleich, nimmt eine mehr walzenförmige Gestalt an und wird härter. Auf die Kontraktion folgt sogleich eine Erschlaffung der Wand, wobei der Ureter sich wiederum abflacht und seine rote Farbe wieder annimmt, zugleich erweitert sich sein Lumen. Die Kontraktionen wiederholen sich in gewissen Zeiträumen, wobei die Ureteren gewöhnlich unabhängig voneinander sich zusammenziehen. Die peristaltischen Wellen des Ureters kombinieren sich mit Verkürzungen des Kanals und seitlichen Verlagerungen desselben. Die Verkürzungen sind sehr erheblich; weniger bemerklich sind die seitlichen Verschiebungen.

Jeder Teil des Ureters ist reizbar und reagiert auf mechanische, thermische und elektrische Reize mit Kontraktionen. Hingegen erhält man keine Ureterkontraktion durch Reizung der Blasenschleimhaut. Dieses Verhalten ist anatomisch begründet durch die Forschungen von Disse, der nachgewiesen hat, daß die Muskulatur des Ureters in keinem Zusammenhang mit der der Blase steht, sondern von ihr durch eine Bindegewebsschicht geschieden ist.

Gegenwärtig sind alle Autoren darüber einig, daß als Quelle der Kontraktionen des Ureters sein Nervensystem anzusprechen ist (Protopopow, Setschenoff, Ranvier, Stern). Der Ureter besitzt nämlich in einer gut entwickelten Muskulatur ein reichlich verzweigtes System von nervösen Elementen, das in der ganzen Ausdehnung des Kanals mit Ganglienzellen versehen ist. Die früheren Autoren (Engelmann) haben die Ureterkontraktionen als rein reflektorisch erachtet, indem sie die hereintretenden Harntropfen als Reflexerreger ansprachen. Auch heute noch erscheint dieser Reflex vielleicht als Hauptregulator der Ureterbewegungen. Der Harn kann auf die Ureterwand entweder chemisch oder auch mechanisch einwirken. Der Einfluß der chemischen Zusammensetzung der Flüssigkeit, die durch den Kanal geht, ist von Protopopow erwiesen worden, der mit verschiedenen Flüssigkeiten Versuche anstellte. Das Hindurchfließenlassen verschiedener Flüssigkeiten beschleunigt die Ureterkontraktionen, zu anderen verhält sich der Harnleiter ziemlich gleichgültig. Der Harn wirkt bei seinem Eintritt in den Ureter auch noch mechanisch auf ihn, durch Dehnung seiner Wand. Sokoloff und Luchsinger haben bewiesen, daß der bis zu einem gewissen Grade anwachsende Harndruck die Ureterkontraktionen beschleunigt und verstärkt und umgekehrt. Zu demselben Resultate gelangten Lewin und Goldschmidt.

Nach Engelmann, Stern und Alksne gibt es auch Ureterkontraktionen ohne Harneintritt. Man beobachtet Kontraktionen nicht nur an ausgeschnittenen ganzen Ureteren, sondern sogar an einzelnen Stücken desselben. Daraus folgt, daß ein jeder Teil des Ureters zu selbständigen Kontraktionen fähig ist, unabhängig von Nebeneinflüssen, und daß die Quelle der Bewegungen sich in der Wand des Kanals selbst befindet, d. h. der Ureter besitzt automatische Bewegungen, wie z. B. das Herz. Nach Stern ist der Charakter der peristaltischen Bewegungen des isolierten Ureters identisch mit denjenigen, welche man im Organismus beobachtet. Alksne stimmt damit im allgemeinen überein, doch hat er den Eindruck empfangen, als ob die Kontraktionen des isolierten Ureters oder seiner Stücke für die erste Zeit energischer sind als im normalen Zustande, aber dafür auch in größeren Zwischenräumen aufeinanderfolgen. Stern hat an den isolierten Ureterstücken niemals antiperistaltische Kontraktionen beobachtet, dagegen sah Alksne, daß die mit der Blase im Zusammenhange gelassenen Stücke sich stets nur antiperistaltisch kontrahierten, ganz gleich, ob das Ureterstück vollständig isoliert oder im Zusammenhang mit den umgebenden Geweben gelassen war.

Zu weiteren Aufschlüssen über die Tätigkeit der Ureteren am Menschen selbst haben Beobachtungen bei Menschen, die mit Blasenektopie behaftet sind, und cystoskopische Untersuchungen geführt. In dem von

Ilansky beobachteten Fall von Blasenektopie zeigten die der Uretermündung entsprechenden Schleimhautwülste beiderseits die merkwürdige Erscheinung, daß sie sich in einer Ausdehnung von etwa $1^1/_2$ cm genau nach je 15 Sekunden einmal wurmförmig zusammenzogen, sich dabei etwas erigierten und ganz aufeinanderlegten, worauf sie wieder erschlafften und auseinanderwichen. Dieser Bewegung schloß sich die seitliche Umgebung der Schleimhautwülste auf ca. 1 cm weit in allmählich verschwindendem Grade an. Die Bewegung selbst dauerte vom Beginn der Kontraktion bis zur vollständigen Erschlaffung 5 Sekunden, worauf dann eine Ruhepause von 10 Sekunden folgte, und der Vorgang dann von neuem begann. Der Abfluß des Urins war an diese Bewegungen nicht gebunden, indem zwar meistens, aber nicht immer während der Kontraktion ein Tropfen entleert wurde, und andererseits in der Ruhepause der Urin mitunter ununterbrochen abfloß.

Barringer hat durch cystoskopische Untersuchungen gefunden, daß neben den Ganglien des Harnleiters selbst wahrscheinlich ein nervöses Zentrum für die Ureterenkontraktionen existiert, welches bewirkt, daß die Kontraktionen beider Ureteren synchron verlaufen. Bei normalen Harnleitern ferner zeigen die Zusammenziehungen der Ureteröffnungen an, daß Urin durchfließt, doch es besteht kein Zusammenhang zwischen den Ureterkontraktionen und der Menge des entleerten Urins.

Der Ureter durchbohrt die Blasenwand in schiefer Richtung, und sein Endstück ist in geringer Ausdehnung unmittelbar unter der Mucosa der Blase gelegen. Diese bildet um das Orificium vesicale eine Duplikatur, die in Gestalt einer Lippe über die Öffnung hervorragt. Diese Vorrichtung am Orificium vesicale und das schiefe Durchbohren der Blasenwand gewinnen für die Physiologie des Ureters eine große Bedeutung. Bei normalem Individuum wird dadurch der Harnrückfluß aus der Blase in die Ureteren verhindert. Mit anwachsender Harnfüllung der Blase wächst allmählich der intravesicale Druck. Die genannte, klappenförmige Duplikatur wird an die Öffnung gepreßt, wobei zugleich auch der submucöse Teil des Ureters komprimiert wird.

Was die pathologische Physiologie des Ureters anbelangt, so interessieren uns vor allem seine funktionellen Störungen. Am klarsten liegen für die betreffenden Untersuchungen die Verhältnisse, wenn der Ureter teilweise oder vollständig durchtrennt ist. Der durchschnittene Ureter wird bei der Cystoskopie keinen Harn entleeren. Es kann aber am Orificium vesicale immerhin eine gewisse Aktion beobachtet werden, die durch periodische Kontraktionen der Portio intramuralis hervorgerufen wird. Diese Erscheinung wird zuweilen bei Beschreibung klinisch beobachteter Fälle als „Leergehen" des Ureters bezeichnet. Wie lange das Blasenende des durchschnittenen Harnleiters leer geht, darüber läßt sich vorläufig nichts sagen. Aller Wahrscheinlichkeit nach hören diese Bewegungen

nach einer gewissen Zeit auf, da das Blasenende der Atrophie verfällt. Alksne hat mehrere Tierversuche angestellt, wobei er die Ureterschnittwunde bis zu zirka einem Drittel des Zirkumferenz reduzierte. Er hat dabei beobachtet, daß die peristaltischen Wellen auch solche kleine Verletzungen nicht überschritten, dagegen energisch an dem gegenüberliegenden Abschnitte zerrten. Diese Beobachtung stimmt mit den cystoskopischen Befunden einzelner Autoren überein, die bei Defekten der Ureterwand (d. h. bei Ureterfisteln) ein Leergehen der Ureteröffnung oder bloß ein Durchsickern von Harn gesehen haben. Nach Alksne soll dieser Vorgang in gewissen Fällen nicht der Ausdruck von peristaltischen Wellen des unteren Endes, sondern von einfachen Zerrungen desselben sein. Gewöhnlich finden sich Verletzungen des Ureters unweit vom Orificium vesicale, d. h. der untere Ureterabschnitt ist verhältnismäßig kurz, so daß die Zerrungen an der Portio intramuralis besonders ausgesprochen sein müssen.

Weiter bietet die Frage Interesse, wie der Ureter bei teilweiser Undurchgängigkeit des Lumens funktioniert. Bei Versuchen von Alksne, der experimentell eine Verengerung des Harnleiters hervorrief, gelangten einzelne Wellen bis zur Blase. Die Mehrzahl wurde aber an der verengten Stelle aufgehalten. Eine ähnliche Rolle wie die in dem angeführten Falle durch eine Ligatur hervorgerufene Verengerung können auch Verwachsungen und Abknickungen des Ureters spielen. Bis zur Verengerung gelangt der Harn durch Kontraktionen von normaler Häufigkeit. Hier aber findet er ein Hindernis. Obgleich die Muskelschicht der Ureterwand nicht durchtrennt ist, so ist die peristaltische Welle doch nicht imstande, die Verengerung zu überschreiten. Augenscheinlich genügt der von oben kommende Impuls nicht, um das Hindernis zu bewältigen. Die minimalen Harnmengen, die bei den Kontraktionen durch die verengte Stelle hindurchsickern, sind nicht imstande, eine reflektorische Kontraktion des unteren Abschnittes hervorzurufen. An der verengten Stelle sammelt sich Harn an, der allmählich durch die Stenose hindurchtritt. Nach einer gewissen Zeit, die in Alksnes Versuchen 1—2 Kontraktionspausen entspricht, hat sich hier gewöhnlich so viel Harn angestaut, daß die von oben kommende neue Harnportion einen solchen Stoß auf die Wand des unteren Ureterabschnittes ausübt, daß dieser mit einer peristaltischen Welle reagiert, die den gestauten Harn in die Blase entleert. Daraus folgt, daß ein teilweise stenosierter Ureter bei cystoskopischer oder direkter Beobachtung den Harn seltener, aber in größeren Portionen entleeren wird als der normale Ureter.

Ebenfalls ist von Alksne die Funktion des Ureters bei Atonie eines kürzeren Stückes des Ureters experimentell untersucht worden. Nach zirkulärer Durchtrennung und Naht erhält man an der Nahtstelle stets einen atonischen Abschnitt, weil die Muskelschicht hier durch Binde-

gewebe unterbrochen und die Ureterwand bindegewebig verändert ist. Der Ausscheidungstypus bei diesen sog. partiellen Atonien des Ureters zeichnet sich durch dieselben charakteristischen Eigenschaften aus wie bei partieller Undurchgängigkeit desselben. Einen genau ebensolchen Ausscheidungstypus und Kontraktionstypus hat Alksne an genähten Ureteren beobachtet, weil die Nahtstelle narbig verändert und mehr oder weniger unempfindlich gegen mechanische Reize ist. Die klinische Beobachtung, insbesonderedie bei Fällen von Ureterdurchtrennungen, Knickungen und Stenosen verschiedenster Art ausgeführte Chromocystoskopie bestätigt diese experimentell gewonnenen Resultate Alksnes vollständig.

Zum Verständnis der entzündlichen Prozesse, die sich in der Ureterwand abspielen, ist es nötig, sich mit dem sog. Harnreflux kurz zu befassen.

Jakobelli hat bewiesen, daß das stetige Herabfließen des Harns den besten Schutz gegen das Emporsteigen von Bakterien in die Harnleiter und das Nierenbecken bildet. Wie schon erwähnt, fließt unter normalen Umständen der Harn aus der Blase nicht in die Ureteren zurück.

Schon Heidenreich hat die Meinung ausgesprochen, daß durch starke Dehnung des Ureterlumens, wobei der schiefe Durchtritt des Harnleiters durch die Blasenwand geradlinig geworden und die Wirkung des klappenförmigen Verschlusses am Orificium vesicale aufgehoben ist, eine unmittelbare Kommunikation des Blaseninhaltes mit dem Ostiumreninhalt hergestellt und somit ein direktes Einwirken des Blasenharns auf die Niere ermöglicht werde.

Zurzeit wissen wir, daß der Ureter am Rückfluß des Harns sich nicht allein passiv, sondern auch aktiv beteiligen kann.

Dieses ist zuerst von Semblinoff im Jahre 1883 bewiesen worden, der folgende Tatsachen konstatierte: 1. daß ein unmittelbarer Rückfluß von Harn aus der Blase in die Ureteren bei normalen anatomischen Verhältnissen stattfinden kann; 2. daß diese Erscheinung durch eine ganze Reihe von kombinierten Bewegungen der Ureteren und der Blase bedingt ist; 3. daß sich dadurch leicht das Intaktsein der Ureteren und die Besonderheiten der Nierenveränderungen in Fällen von Pyelonephritis vesikalen Ursprungs erklären. Semblinoff bewirkte durch mechanische Reizung der bis zu einem gewissen Grade ausgedehnten Hundeblase antiperistaltische Bewegungen der Ureteren, wodurch Berlinerblaulösung aus der Blase in die Ureteren bis zu den Nierenbecken hinaufgetrieben wurde.

Im Jahre 1893 unterwarfen Lewin und Goldschmidt diese Frage einer erneuten genauen Untersuchung. Sie kamen im Prinzip zu denselben Resultaten wie Semblinoff. Sie überzeugten sich, daß bei

allmählich anwachsendem Druck in der Blase, entsprechend den physiologischen Verhältnissen, ein Harnrückfluß aus der Blase nicht beobachtet wird. Aber wenn die Flüssigkeit unter raschen und starken Stößen in die Blase hineingeleitet wird, so verwandeln sich die peristaltischen Wellen des Ureters zuweilen in antiperistaltische. Bei gut entwickelter Blasenmuskulatur kann Harnrückfluß auch ohne Injektion von Flüssigkeit in die Blase beobachtet werden, nur infolge der Aktivität der Blase und des Ureters, aber unter der Bedingung, daß die Blasenwand nicht zu sehr gedehnt ist. Die Flüssigkeit tritt gerade in dem Moment in die Ureteren, wo die Kontraktion der Blasenwand mit dem Öffnen des Orificium vesicale zusammenfällt.

Eine große Rolle in diesem Prozeß spielen augenscheinlich die von Disse nachgewiesenen Längsmuskeln, die im Blasenende des Ureters enthalten sind und bei Kontraktion die Valvula ureteris öffnen und das Ureterenende in ein unnachgiebiges Rohr umwandeln.

Nach Eintritt von Flüssigkeit in den Ureter beginnen sehr lebhafte, zuweilen sogar krampfhafte, peristaltische und antiperistaltische Kontraktionen des Kanals. Ob die Flüssigkeit bis zum Nierenbecken gelangt oder nicht, das hängt von der Kontraktilität des Ureters ab. Die Autoren setzen voraus, daß unter ähnlichen Verhältnissen auch beim Menschen ein Harnrückfluß möglich ist, obgleich die Pars submucosa ureteris des Menschen mehr dem Vorbeugen eines solchen Vorkommnisses angepaßt ist. Aber dieses kann durch die stärkere Muskulatur der Blase und des Ureters und das weitere Lumen desselben kompensiert werden, was sich besonders in Fällen von pathologischer Reizbarkeit der Blase äußern muß. Bei Blasenspülungen mit großen Flüssigkeitsmengen kann Harnrückfluß in die Ureteren hervorgerufen werden.

Courtade und Guyon, Jacobelli und Markus haben im allgemeinen analoge Resultate erzielt.

Die angeführten Versuche wurden ergänzt durch Untersuchungen von Lichtenbergs. Das mittels Katheters in die Blase des nicht narkotisierten Kaninchens eingespritzte Collargol drang einmal von 8 Versuchen bis in das Nierenbecken vor, wie man es am Röntgenschirm unschwer kontrollieren konnte. Darnach scheint der Reflux, wenn auch nicht regelmäßig, so doch immerhin auch unter physiologischen Bedingungen vorzukommen.

Klinisch ist der Harnreflux von Pozzi-Modlinski und anderen Autoren beobachtet worden (vgl. die Arbeit Barbey in derselben Nummer dieser Zeitschrift).

Der Harnrückfluß macht das Entstehen einer Ureteritis ascendens bei infiziertem Blasenharn leicht verständlich. Durch die Ureteritis ascendens kann allmählich eine Atonie des Ureters entstehen. Bei Beginn des Prozesses ist von Einfluß ein gewisses mechanisches

Hindernis, welches den Abfluß des Urins aus dem Nierenbecken beeinträchtigt.

Wir sprechen von einem Stadium der Katarrherscheinungen in der Schleimhaut des Ureters, wenn diese anschwillt und dadurch das Lumen desselben verengert. Allerdings ist dieser Einfluß nach Karaffa-Korbut sehr unbedeutend und die Ursachen der Erweiterung und Atonie des Ureters auf Basis des entzündlichen Prozesses liegen aller Wahrscheinlichkeit nach nicht in rein mechanischen, sondern in anatomischen Vorgängen. Nach Verlauf langandauernder entzündlicher Prozesse beobachtet man häufig Ersatz der glatten Muskulatur durch neugebildetes Bindegewebe.

Karaffa-Korbut hat in dieser Richtung mehrere Versuche angestellt. Das pathologisch-anatomische Bild zeigte in allen Fällen einen ascendierenden Entzündungsprozeß, wobei manchmal die Entzündung im kaudalen Ende des Ureters deutlich konstatiert werden konnte, während sie in seinem oralen Abschnitt schwächer oder gar nicht ausgeprägt war. Sehr interessant sind die Begleiterscheinungen dieser Ureteritis. Anfangs sehen wir eine bedeutende Proliferation des Schleimhautepithels; bald darauf büßt die Submucosa ihre Elastizität ein, und das sternförmige Harnleiterlumen nähert sich der Form einer Ellipse oder eines Kreises. Dieses geschieht dadurch, daß die in das Lumen hineinragenden Falten der Mucosa und Submucosa infolge Schrumpfung der letzteren sich ausgleichen. In diesem Stadium dringt gewöhnlich die kleinzellige Infiltration, die sich anfangs in der Submucosa lokalisiert, schon in die Muscularis. An erster Stelle leidet die innere Längsmuskulatur. Hier bemerkt man energisches Wuchern von Bindegewebe, welches die Muskelfasern auseinander drängt und verdünnt. In der zirkulären Schicht bemerkt man anfangs scheinbar eine Hypertrophie, wenigstens verdickt sie sich, was sich übrigens auch durch das Auftreten von Ödem erklären läßt. Im weiteren Verlaufe dehnt sie sich aus, wird dünner und verliert allem Anschein nach ihre Kontraktionsfähigkeit, da wir an verschiedenen Stellen beobachten können, wie sich die Fasern von innen nach außen stülpen und auseinandergedrängt werden. Die kurze Zeit der Beobachtungen bei den Experimenten von Karaffa-Korbut ließ es noch nicht zu einem vollkommenen Ersatz der Harnleitermuskulatur durch Bindegewebe kommen.

Die Infektion des Nierenbeckens und der Ureteren kann auch auf nephrogener deszendierender Basis beruhen, und zwar unterscheidet man dabei einen hämatogenen und einen lymphogenen Entstehungsmodus.

Die Entstehung der Pyelitiden nach infektiösen Prozessen stützt die hämatogene Ätiologie (Engel, Lenhartz, Sittmann, Barlow, Fehling und französische Autoren). Franke hat nachgewiesen,

daß eine Lymphgefäßverbindung vom Colon ascendens und Coecum (ev. auch von der Appendix) zur rechten Niere besteht. Ob eine solche auch links vorhanden ist, ist fraglich. Jedenfalls verlaufen die Lymphgefäße im Mesocolon descendens vor der linken Niere und machen dadurch Anastomosen wahrscheinlich.

Ich will hier auf eine Diskussion über die Häufigkeitsverhältnisse von ascendierender und descendierender Infektion wie über die Wahrscheinlichkeit des einen oder anderen Infektionsmodus nicht näher eingehen.

Im großen und ganzen sind die uns interessierenden pathologischen Veränderungen und Funktionsstörungen bei ascendierender sowie descendierender Ätiologie ziemlich dieselben.

Physiologisch äußert sich die Atonie des Ureters durch schwache Kontraktionsfähigkeit bis zum vollen Ausfall derselben, so daß die Fähigkeit zu peristaltischen Bewegungen verloren geht. Bei Atonie des ganzen Ureters hat Fedorow ein beständiges Hervorsickern eines feinen Harnstroms beobachtet. Es fehlten dann die periodischen und stoßweisen Harnentleerungen. Auch v. Lichtenberg sah bei Pyonephrosen bei Druck auf die Niere synchron Eiter aus der Ureterenmündung sich entleeren.

Diese in die Augen fallende vollständige Erschlaffung des Ureters, seine muskuläre Insuffizienz, die auch auf anatomischer Basis beruht, ist nicht das Resultat kurz dauernder Entzündung, sondern entwickelt sich erst nach längerer Zeit. Trotz vollständiger Durchgängigkeit und sogar Erweiterung des Ureters ist eine Pyo- oder Hydronephrose entstanden.

Die Harnstauung, welche bekanntermaßen im Anfang einer Infektion des Nierenbeckens vorhanden ist und sich durch den Ureterenkatheterismus einwandfrei nachweisen läßt, braucht nicht auf schweren anatomischen Veränderungen der Muskulatur zu beruhen. In dem gestauten Harn finden sich massenhaft Bakterien. Nach der künstlichen Entleerung des Nierenbeckens gehen die stürmischen Erscheinungen (Fieber, Schüttelfrost) in den allermeisten Fällen prompt zurück und das ganze Krankheitsbild wendet sich mit einem Schlage zum Besseren. Da eine Bakteriämie für gewöhnlich nicht vorliegt und mit der Entfernung des gestauten Nierenharns sofort eine Änderung im Krankheitsverlauf eintritt, so liegt es nahe, die schweren Symptome der Krankheit auf eine Resorption der von den Bakterien produzierten und durch die Stauung aufgespeicherten Toxine im Nierenbecken zurückzuführen.

Bei dem Ureterenkatheterismus kann in diesen Fällen eine Stenose nicht konstatiert werden. Die Schwellung der Schleimhaut stellt nur ein relatives Hindernis dar, das nicht ausreicht, um eine derartige Stauung hervorzurufen. Nach Entleerung des Nierenbeckens nimmt der

Ureter seine Funktion wieder auf. Tiefgreifende Veränderungen in der Struktur dieses Organs können nicht vorhanden gewesen sein. Wir müssen daher zur Erklärung der Stauung zu funktionellen Momenten rekurrieren. Auch die Analyse der Pathologie der Nierenbeckenentzündung ließ von vornherein mit einer bestimmten Wahrscheinlichkeit vermuten, daß die gestörte Ureterfunktion als Ursache der Stauung anzunehmen ist. Da aber im Ureter selbst tiefgreifende anatomische Veränderungen nicht vorhanden sein können, so ist es naheliegend, daß die Störung der Funktion auf einer Vergiftung durch Bakterientoxine entweder der nervösen oder kontraktilen Elemente des Ureters beruht[1]).

In dem gestauten Urin des Nierenbeckens findet man meistens Bacterium coli in Reinkultur. Die meisten Autoren sehen dieses Bacterium als den häufigsten Erreger der Pyelitis an.

Über die Toxizität des Bacterium coli sind bereits vor Jahren von Curega, Gilbert und Roger gründliche Studien gemacht worden.

Curega isolierte aus der Bouillonkultur zwei in chemischer und biologischer Beziehung verschiedene Substanzen, ein Nuclein und ein Nucleoalbumin. Das erstere war toxisch. Die geringste tödliche Dosis betrug 0,02 g pro Kilo Körper, hatte kumulative Wirkung und verlieh dem Blutserum kein agglutinierendes Vermögen; das letztere war auch toxisch, doch nicht kumulativ; die tödliche Dosis betrug 0,06 g pro Kilo Körper.

Gilbert und Roger haben im Jahre 1895 Tierversuche mit filtrierten Colikulturen gemacht; der erstere am Kaninchen, der letztere am Frosch. Gilbert hat bei seinen Kaninchen zuerst allgemeine Muskelschwäche, fibrilläre Zuckungen, dann im zweiten Stadium erhöhte Reizbarkeit gefunden, bis schließlich die Tiere unter tetanischen Zuckungen starben. Roger unterscheidet bei seinen Versuchen ebenfalls 3 Stadien: eine Periode der Parese, eine Periode der erhöhten Reizbarkeit und eine Periode der thermischen Paralyse.

Über die Wirkung der Colitoxine an der glatten Muskulatur lagen bis jetzt keine experimentellen Untersuchungen vor.

Um für die von v. Lichtenberg betonte Möglichkeit, daß die Colitoxine eine lähmende Wirkung auf die Ureteren ausüben könnten, Beweise zu erbringen, habe ich auf Anregung und unter Leitung von Herrn Dr. v. Lichtenberg an überlebenden Meerschweinchen-Harnleitern Versuche angestellt.

Die Körpertemperatur des Meerschweinchens schwankt um 39° C. herum. Um eine regelmäßige Tätigkeit der Ureteren zu erzielen, wählte ich bei meinen Versuchen höhere Temperaturen. Lina Stern

[1]) Vgl. von Lichtenberg, Die aktive Behandlung der Pyelitis. Therap. Monatshefte **26**, Juni.

hat die Temperatur von 43° für eine gleichmäßige Tätigkeit des Harnleiters als am günstigsten bezeichnet. Eine Steigerung der Temperatur über 43° zeitigt eine schnellere Aufeinanderfolge der Ureterenkontraktionen. Im allgemeinen konnte ich auch die Temperatur von 43° als die günstigste benützen; nur selten mußte ich zu einer höheren Temperatur (44°) greifen. Auch studierte ich die Einwirkung von niedrigeren Temperaturen, um mich den physiologischen Verhältnissen mehr zu nähern. Auf den teilweise reproduzierten Kurven ist die Temperatur um 1° zu hoch angegeben, da das Thermometer, das ich benutzte, eine 1° zu hohe Temperatur anzeigte, was sich erst später beim Vergleich mit einem geeichten Normalthermometer herausstellte[1]).

Als Nährflüssigkeit benützte ich eine Ringerlösung von folgender Zusammensetzung: 8 g NaCl, 0,2 g $CaCl_2$, 0,2 g KCl, 0,1 g $NaHCO_3$ auf 1 l destilliertes Wasser.

In einem Zylinder, der mit 100 ccm Ringerlösung gefüllt war, wurde der mit der Niere und einem kleinen Blasenrest sorgfältigst herausgenommene Ureter mit der Niere an einem Häkchen befestigt und das Blasenende mit einem einarmigen Hebel, der gerade so belastet war, daß der Ureter leicht gespannt war, durch einen feinen Faden verbunden. Der Ureter griff senkrecht zum Hebel an. Nach jeder Kontraktion kehrte der Hebel wieder in seine Gleichgewichtslage zurück. Die Ringerlösung wurde in einem Wasserbade auf gleichmäßiger Temperatur gehalten. Zu den Versuchen wurden verschiedene Colistämme verwendet; solche, welche aus dem hygienischen Institute stammten von unbestimmter Herkunft, dann auch solche, welche an dem Urin eines an Pyelitis erkrankten Patienten gezüchtet und als Coli identifiziert wurden, deren Verwendung uns wegen ihrer Virulenz und Herkunft besonders angebracht erschien.

Die Toxine wurden folgendermaßen gewonnen: 2—4tägige Bouillonkulturen, die bei 37° gehalten waren, wurden durch ein steriles Birkefeldtfilter filtriert; das Filtrat stellte dann das von Bakterienleibern befreite Toxin dar. Das fertige Toxin wurde auf Eis aufbewahrt und bei jedem Versuch mit einer sterilen Pravazspritze entnommen.

Außerdem verwandte ich, um einen Vergleich mit den Wirkungen des Colitoxins ziehen zu können, Staphylokokkentoxin, das in derselben Weise zubereitet wurde[2]).

Versuche.

Unter den physikalischen Komponenten, die imstande sind, die Kraft und Häufigkeit der Spontankontraktionen des Ureters zu beein-

---

[1]) Aus technischen Gründen wurde von der Reproduktion der Kurven abgesehen. (Die Redaktion.)

[2]) Herrn Privatdozent Dr. Dold sei auch an dieser Stelle für die Herstellung der Toxine der beste Dank ausgesprochen.

flussen, spielt die Temperatur der Nährflüssigkeit wohl die größte Rolle. Unter einer gewissen Temperatur finden überhaupt keine Kontraktionen statt. Nach Lina Stern war das Temperaturminimum 38°. In dem Maße, als die Temperatur sich erhöht, werden auch die Kontraktionen häufiger und energischer. Lina Stern hat die Temperatur von 42—43° als Optimum gefunden. Darüber hinaus verloren die Kontraktionen an Energie, indem sie häufiger wurden. Über 48° gab es überhaupt keine Spontankontraktionen mehr. Sank die Temperatur, so reagierte der Ureter auch auf direkte mechanische Reizung nicht mehr.

Der Ureter, der bei einer gewissen Temperatur einige Zeit mit seinen Kontraktionen ausgesetzt hatte, begann sich wieder zu kontrahieren, wenn man die Temperatur um 1 oder 2° erhöhte. Lina Stern hat aus ihren Versuchen folgende Schlüsse gezogen: Die niedrigen Temperaturen lähmen vorübergehend den Ureter, während die Temperaturen über 48° endgültig die Kontraktionen aufheben, indem sie den Ureter sozusagen töten.

Temperaturen über 44° habe ich nie angewandt. Vor allem möchte ich betonen, daß ich nie gleichförmige Aufzeichnungen bekam, sondern vielmehr in 25 Versuchen jeder Ureter seinen eigenen Kontraktionstypus zeigte. Auffällig war die Konstatierung, daß ein Ureter z. B. bei 41° mit den größten und häufigsten Ausschlägen begann, die sich dann trotz Erhöhung der Temperatur nicht steigern ließen. Sie nahmen vielmehr an Energie ab. Andererseits habe ich in meinen Vorversuchen die eigenartige Konstatierung gemacht, daß ein Ureter bei einer verhältnismäßig niedrigen Temperatur, wo ein anderer mit den größten Ausschlägen reagiert, mit bescheidenen Kontraktionen in längeren Intervallen begann, die allmählich aufhörten. Bei Steigerung der Temperatur traten wieder Kontraktionen auf, die jedoch bei gleichbleibender Temperatur nicht dieselbe Stärke und Häufigkeit beibehielten, sondern allmählich sich verstärkten und einander näher rückten; zum Schluß gingen sie in schnell aufeinanderfolgende Ausschläge über, die sich über einen größeren oder kleineren Zeitraum fortsetzten und sich allmählich nach einer letzten starken Kontraktion in viele kleine Wellen auflösten. Nach einer größeren Pause begann dieses Spiel wieder von neuem. Beim vorher erwähnten Typus konnte ich eine solche Erscheinung nie konstatieren. In allmählich kleiner und seltener werdenden Kontraktionen gab hier der Ureter seine Lebenstätigkeit auf. Jede Welle bildete eine Einheit für sich.

Bei der Beurteilung der Wirkung der Toxine auf die Kontraktionen des Ureters war es also nicht immer leicht, Toxin- und Wärmewirkung scharf voneinander zu halten. Man darf auch in der Beurteilung der Zwischenräume in der Aufeinanderfolge der Wellen keinen zu strengen

Maßstab anlegen. Kleine Unregelmäßigkeiten kommen immer vor; Lina Stern bezeichnet es immer noch als regelmäßig, wenn statt 3 auch einmal 4 Kontraktionen in einer Minute stattfinden.

Um die Kontraktionsgröße zu bestimmen, habe ich nach physikalischen Gesetzen die durch Hebelübertragung entstandene Vergrößerung der Ausschlagslinie mit 0,11 multipliziert, um die wirkliche Verkürzung des Ureters bei der Kontraktion zu erhalten. Die Längen der Ureter waren nicht gleich; sie bewegten sich zwischen 7—9½ cm. Die berechneten Verkürzungen können also nicht für eine bestimmte Länge gelten, sondern sollen nur ein anschauliches Bild von der Kontraktionsstärke des jedesmal im Versuche befindlichen Ureters geben.

Die Meerschweinchen wurden durch Decapitation getötet, entblutet. Es wurde der linke Ureter samt Niere und einem kleinen Blasenstücke mit großer Sorgfalt herauspräpariert, sofort in Ringerlösung in der beschriebenen Weise ausgespannt und die Kontraktionen durch Hebelwirkung auf ein Kymographion übertragen, das sich in 5 Minuten um sich selbst drehte.

Versuch I. 7. VI. 1913.

Meerschweinchen 350 g; Tod $2^h55'$.

Zeit	Temp.		Intervall	Verkürzung des Ureters
3^h	41°	Beginn des Versuches		
$3^h50''$		1. Kontraktion	37″	2,53 „
$3^h1'27''$	41°	2. „		
$3^h2'5''$	41°	3. „	38″	2,53 „
	Zusatz von 1 ccm Kolitoxin auf 100 ccm Ringerlösung.			
$3^h3'5''$		Kontraktion	60″	2, 53 mm
$3^h3'48''$	41°	„	48″	
$3^h5'$	41°	Keine Kontraktion		
$3^h10'$	41°	„ „		
bis $3^h15'$	41°	„ „		
$3^h20'$	42°	Wiederbeginn der Registrierung		
		7 Kontraktionen im durchschnittlichen Abstand von 20″ mit einer Verkürzung von 0,99 mm.		
$3^h25'$		Keine Kontraktion		
$3^h30'$		„ „		
$3^h35'$		„ „		
$3^h39'$	43°	„ „		
$3^h50'$		Schluß des Versuches.		

Durch Zusatz von großen Toxinmengen gelang es die Ureterkontraktion vollständig zum Stillstand zu bringen; durch thermische Reizung erfolgen noch einige kleine Kontraktionen, worauf endgültiger Stillstand eintritt.

Versuch II. 11. VI. 1913.

Meerschweinchen 420 g; Tod 4^h.

Zeit	Temp.	
$4^h5'$	41°	Während der ersten 5 Minuten ungleichmäßige, doch kräftige Kontraktionen mit einer durchschnittlichen Verkürzung des Ureters von 2,42 mm.

Zeit	Temp.		Intervall	Verkürzung des Ureters
$4^{h}11'30''$	41°	werden die Kontraktionen regelmäßig mit einem gleichmäßigen Zwischenraum von 32 Sek. Es erfolgen 6 solche mit einer Verkürzung des Ureters um 2,2 mm.		
$4^{h}16'$	41°	Hinzufügen von Kolitoxin. Konzentr. 1 : 100 000		
$4^{h}16'32''$		Kontraktion	40″	1,65 mm
$4^{h}17'12''$		„	45″	1,65 „
$4^{h}17'59''$		„	65″	1,65 „
$4^{h}19'4''$		„	108″	1,65 „
$4^{h}20'52''$		„	156″	0,77 „
$4^{h}23'36''$		„	157″	0,66 „
$4^{h}26'13''$		„		0,66 „
$4^{h}31'$ bis	41°	Keine Kontraktion		
$4^{h}45'$		„ „		
5^{h}	41°	Herausnahme des Ureters aus der Toxinlösung und Waschung in Ringerlösung 3 Minuten lang. Hierauf Zurückgabe in Toxinlösung 1 : 100 000. Keine Kontraktion mehr.		

Durch Zusatz von kleinen Toxinmengen allmähliches Aufhören der Kontraktionen bei niedriger Temperatur.

Versuch III. 10. VI. 1913.

Meerschweinchen 420 g. Tod $4^{h}28'$.

Zeit	Temp.		Intervall	Verkürzung des Ureters
$4^{h}33'$	41°	Beginn des Versuches	2′13″	
$4^{h}35'13''$	41°	Sehr starke Kontraktion, deren Ausschlag der Hebel nicht ganz aufzeichnet.		
$4^{h}36'\frac{1}{2}''$		Kontraktion	47″	
$4^{h}38'13\frac{1}{2}''$		„	2′12″	8,03 mm
$4^{h}41'47\frac{1}{2}''$	41°	„	2′34″	
$4^{h}42'41\frac{1}{2}''$		„	54″	8,08 „
$4^{h}43'24''$		„	$43\frac{1}{2}''$	
$4^{h}45'$	41°	Hinzufügen von $\frac{1}{10}$ ccm Kolitoxin. Konzentr. 1: 1000.		
$4^{h}45'37''$	41°	Einsetzen von starken Kontraktionen, die sich im Zwischenraum von 30—35″ wiederholen. 7—8 mm.		
$4^{h}48'$—$5^{h}3'$		Geringe Vergrößerung der Abstände mit gleich starker Verkürzung. 8 Kontraktionen in 5 Minuten.		
$5^{h}3'$—$5^{h}8'$	41°	Kleine Unregelmäßigkeiten in der Aufeinanderfolge der Kontraktionen in Intervallen von 40—26″; starke Verkürzung. 9 Kontraktionen.		
$5^{h}8'$—$5^{h}13'$	41°	Kleinerwerden der Abstände schwankend von 33 bis 21″; ebenfalls noch starke Verkürzung. 10 Kontrakt.		
$5^{h}13'$—$5^{h}20'$	41°	Keine Aufschreibungen		
$5^{h}20'35\frac{1}{2}''$	41°	Kontraktion		6,71 mm
$5^{h}20'35\frac{1}{2}''$—$5^{h}25'$		In der weiteren Folge nehmen die Kontraktionen an Intensität etwas ab. Die Intervalle bewegen sich zwischen 35 und 19″. 10 Kontraktionen.		
$5^{h}25'$—$5^{h}30'$	41°	Intervalle zwischen 58 und 20″. Verkürzung 5,06 mm. 8 Kontraktionen. Die jedesmal nach längeren Pausen stattfindenden Kontraktionen nehmen an Intensität zu.		
$5^{h}30'$—$5^{h}35'$	41°	Idem.		

Zeit	Temp.	
5h40′—5h50′		Durchschnittliche Intervalle von 30″ mit einem einzigen großen Intervall von 90″. Verkürzung 4,07 mm.
5h50′—6h	41°	Keine Aufzeichnungen.
6h—6h5′	41°	Längeres Aussetzen der Kontraktionen, abwechselnd mit schneller aufeinander folgenden Kontraktionen. 5 Kontraktionen. Verkürzung 2,2 mm.
6h5′—6h10′		4 Kontraktionen im durchschnittlichen Intervall von 70″. Verkürzung 1,76 mm.
6h20′—7h15′		Sehr unregelmäßig erfolgende, innerhalb 5′ manchmal 2—7 stattfindende Kontraktionen. Verkürzung 0,6 mm
7h25′—7h35′		3 Kontraktionen. Verkürzung 0,6 mm.
7h40′—7h55′		Keine Kontraktion mehr.

Ureter von eigenartiger riesiger Kontraktionskraft; sehr seltene, unregelmäßig auftretende, stärkere Kontraktionen. Auf Zusatz von Kolitoxin 1 : 1000 ein derartiger Impuls, daß die Kontraktionen auf einmal in derselben Stärke regelmäßig weiter gehen. Andauernder Impuls und hierauf ohne die mittleren Übergänge von kleinen Kontraktionen Absterben in minimalen Zuckungen.

Versuch IV. 25. VI. 1913.

Meerschweinchen 450 g schwer. Tod 4h10′.

Zeit	Temp.	
4h15′	40°	Beginn des Versuches.
4h16′2″	.	1. Kontraktion. Intervall 2′20″. Verkürzung 7,7 mm.
4h18′22′		2. Kontraktion. Intervall 2′20″. Verkürzung 7,81 mm. Hierauf vollständiges Aussetzen der Kontraktionen. Allmähliches Erwärmen des Wassers auf höhere Temperatur; erst bei Eintritt der Temperatur von 44° Wiederbeginn der Kontraktionen.
5h30′	44°	Beginn weiterer Kontraktionen, die nach der vierten regelmäßiger werden. Intervall 10—15″. Verkürzung 3,3 mm. 20 Kontraktionen in 5 Minuten.
5h35′	44°	Weiteres Auseinanderschieben der Abstände. Intervall 20″. Verkürzung 3,52 mm, wachsend bis 4, 18 mm.
5h40′50″		Zusatz von $^1/_{100}$ ccm Kolitoxin. Konzentration 1 : 10 000. Intervalle: 5″, 18″, 15″, 20″, 26″, 23″, 16″, 22″, 19″, 23″, 19″, 22″. Verkürzung 4,51 mm.
5h45′		Intervalle: 18″, 18″, 23″, 25$^1/_2$″, 21″, 25$^1/_2$″, 18″, 12″, 20″, 11″, 10$^1/_2$″, 10″, 14″, 14″, 14″, 10$^1/_2$″, 12″. Intervalle schwankend von 10—25$^1/_2$″. Verkürzung 5,83 mm.
5h50′	44°	20 Sekunden vorher Verstärkung der Konzentration auf 1 : 5000.
5h50′6″		Sehr starke Kontraktion; nächste folgend 71″ später; dann Intervalle von 13″, 17″, 15$^1/_2$″, 16″, 15″, 14″, 12″, 12″, 11$^1/_2$″, 10″, 10″, 10″, 10″, 10$^1/_2$″, 10″, 9$^1/_2$″. Verkürzung 6,82 mm.
5h55″	44°	5 Sekunden vorher Verstärkung der Konzentration auf 3300.
5h55′22″		Kontraktion. Verkürzung 7,37 mm. Nach 56″ der nächste Ausschlag von 7,37 mm; hierauf Kontraktionen in kurzen gleichmäßigen Zwischenräumen von 14″, 15$^1/_2$″, 12″, 11$^1/_2$″, 11″, 11″; hier Zusatz von Toxin, so daß eine Konzentration von 1 : 2500 entsteht. Intervalle 12″, 11″, 75″, 35″. Verkürzung 7,37 mm.

Zeit	Temp.	
6^h		8 starke Kontraktionen im Intervall von $32^1/_2''$, $13''$, $11^1/_2''$, $27''$, $13''$, $12''$, $10^1/_2''$, $9''$ mit einer Verkürzung von 7,92 mm.
$6^h10'$	44°	9 in Zwischenräumen von 10—16″ stattfindende starke Kontraktionen, deren letzte vier nicht mehr zur Horizontalen emporsteigen. Die Rückkehr in die Hebelgleichgewichtslage vollzieht sich so langsam, daß der Hebel, kaum zur Horizontalen in langsam aufsteigendem Schenkel zurückgekehrt, sofort eine neue Kontraktion schreibt.
$6^h11'46''$		Der Ureter zieht den Hebel nach unten (Verk. 8,14 mm), entspannt sich dann ein wenig (2,75 mm) und zieht sofort wieder nach unten (3,41 mm), entspannt sich wieder (1,43 mm), worauf der Hebel in ruckweisen Absätzen treppenförmig in einer fast senkrechten Linie wieder zur Horizontalen emporklettert, die er 45″ nach Beginn der starken Kontraktion wieder erreicht.
$6^h14'30''$		wiederholt sich nach mehreren schnell aufeinanderfolgenden Kontraktionen derselbe Vorgang, nur daß die Kontraktionen nicht mehr so stark sind. (7,15 mm Verkürzung.) Dauer der Entspannung des Ureters 60″.
$6^h18'20''$		Derselbe Vorgang. 6,38 mm Verkürzung. Dauer 78″.
$6^h23'$		Nach der ersten Kontraktion (4,51 mm) steigt der Hebel wieder vollständig zur Horizontalebene empor, hierauf mehrere schnell aufeinanderfolgende Kontraktionen, die die erste an Stärke übertreffen (6,82 mm) und deren letzte sich wie bei der vorhergehenden erst allmählich wieder löst. Dauer 60″.
		Nach 5′28″ derselbe Vorgang.
$6^h35'$		Dauerkontraktion, sich allmählich wieder lösend. Dauer 60″.
$6^h44''20'$		Schluß des Versuches, weiter keine Kontraktion mehr.

Durch Zusatz von Kolitoxin deutlich zunehmende Verkürzung der Intervalle und Vergrößerung der Kontraktionsstärke.

Versuch V. 2. VII. 1913.

Meerschweinchen 250 g. Tod $3^h52'$.

Zeit	Temp.	
$3^h57'$	41°	Beginn des Versuches. Allmähliche Steigerung der Temperatur auf 44°.
$4^h42'$	44°	Regelmäßige Kontraktionen mit durchschnittlichen Zwischenräumen von 20—22″ und gleichmäßiger Kontraktionsstärke 1,54 mm.
$4^h47'$		$^1/_{100}$ ccm Toxin. Konzentration 1 : 10 000.
$4^h49'$		Etwas Unregelmäßigwerden und Schnellerwerden der Kontraktionen; auf eine stärkere Kontraktionsfolge in kürzerer Zwischenpause anfangs der Aufschreibung eine schwächere.
$4^h54'$		Hier hat man manchmal den Eindruck, als wenn 3 Kontraktionen einen Rhythmus bilden; erste Kontraktion am stärksten, zweite gleich stark, doch in kürzerem Abstand, dritte etwas schwächer und näher aufgerückt auf die vorhergehende, und hierauf wieder größere Erholungspause, z. B. $10^1/_2''$, $9^1/_2''$, $6^1/_2''$. Verkürzung 1,43, 1,43, 0,77 mm.
$4^h59'$		Gleichmäßige Kontraktionen im Abstand von durchschnittlich 7 mm. Verkürzung 1,43 mm.
$5^h04'$	44°	Gleichmäßige Kontraktionen von derselben Beschaffenheit.

Zeit	Temp.	
$5^{h}6'57''$		Konzentration 2 : 10 000. Gleiche Kontraktionen.
$5^{h}9'$		Allmähliche Zunahme der Kontraktionsstärke auf 1,98 mm.
$5^{h}1'31''$		Konzentration der Flüssigkeit 3 : 10 000. Nach Schluß der Kontraktion geht der Hebel in scharfem Ruck nach oben und schreibt sofort wieder in der Horizontalebene. Der Zuckungstypus wird präziser.
$5^{h}4'20''$		Konzentration 4 : 10 000.
bis $5^{h}15'42''$		Kontraktionen im Intervall von 7″.
$5^{h}15'42''$—$5^{h}19'$		Scharf umrissene Kontraktionslinien mit Intervall von 12—13″. Kontraktionsstärke 2,2 mm.
$5^{h}20$		Eindruck, als ob der Ureter in zwei Rucks sich zusammenziehe. Im Anfang der Aufschreibung scheint der Ruck im 1. Drittel zu liegen, gegen das Ende der Notierung in die Mitte der Kontraktionslinie zu rücken. Verkürzung 2,20 mm. Intervall 7—9 mm.
$5^{h}21'20''$		Konzentration 5 : 10 000 (1 : 2000).
$5^{h}25'$		Die Ureterkontraktion läuft in 2 Rucks ab. Gegen das Ende der Aufschreibung rückt die 2. Phase mehr gegen das untere Drittel der Kontraktionslinie.
$5^{h}26'20''$	44°	Konzentration 6 : 10 000.
$5^{h}30'$		Die Ureterwelle setzt in ihrem unteren Drittel noch sichtbar mit einem Ruck aus. Gegen Schluß der Aufschreibung ist die Kontraktionslinie wieder als Ganzes zu erkennen. Intervall 6—7″. Verkürzung 2,2 mm.
$5^{h}31'20''$		Konzentration 7 : 10 000.
$5^{h}35'$		Kontraktionen alle 6—7 mm. Verkürzung 2,42 mm.
$5^{h}36'20''$		Konzentration 8 : 10 000.
$5^{h}40'$		Intervall 5—7 mm. Verkürzung 2,64 mm. Vermehrung der Kontraktionsstärke.
$5^{h}42'40''$		Konzentration 1 : 1000. Sichtbares Größerwerden der Ausschläge mit gleichbleibenden Zwischenräumen von 2,64—3,19 mm, steigend innerhalb 80″; von da Ausschläge, so stark werdend, daß sie über den Trommelrand schlagen.
$5^{h}47'$		Einsetzen von sehr starken, doch an Kraft abwechselnden Kontraktionen ohne gleichmäßiges Intervall. Intervall 7—13 mm. Verkürzung 4,18—4,73 mm.
$5^{h}49'40''$		Der Ureter kehrt nach der Kontraktion nicht sofort wieder in die Erschlaffung zurück; innerhalb $29^1/_2''$ löst sich der Kontraktionszustand mit verschiedenen kleinen, interponierten, neuen unvollkommenen Zuckungen. Kurz darauf geht der Ureter von kleinen Kontraktionen, immer wieder vollständig erschlaffend, zu größeren Kontraktionen über.
$5^{h}52'$		Intervalle von $11—20^1/_2''$. Kontraktionen variieren an Stärke.
$5^{h}54'25''$		Entspannungskurve.
$5^{h}57'12^1/_2''$		Kontraktionstypus, der dem ersten und zweiten ähnlich ist, an Kraft und Zeitdauer doch hintan steht; nach dieser Kontraktionsreihe in unregelmäßigen Intervallen stattfindende Einzelkontraktionen, die an Stärke zunehmen.
$6^{h}7'43''$		Derselbe Kontraktionstypus, doch an Kraft und Länge dem letzten nachstehend mit ganz winzig kleinen Zuckungen, in die er sich in der Horizontalen auflöst. (70″ Dauer.)
$6^{h}13'24^1/_2''$		Derselbe Kontraktionsvorgang, doch an Kraft und Dauer ab-

Zeit		
		nehmend, 60″. Nach 5′ noch 2 Kontraktionen von 1,21 und 1,76 mm Kontraktionsstärke.
6h20′50″		Schluß der Ureterbewegungen mit winzig kleinen Unebenheiten der Horizontallinie.

Stetige Steigerung der Schnelligkeit im Rhythmus und der Kontraktionsstärke, wachsend scheinbar mit der Erhöhung der Toxinkonzentration.

Versuch VI. 28. VI. 1913.

Meerschweinchen 290 g schwer. Tod 5h15′.

Zeit	Temp.	
5h23	39°	
5h27′16″		Kontraktion von 3,3 mm Stärke.
	40°	
	41°	
	42°	
6h20′	43°	
6h24′6″	43°	Intervalle von 4½″, 4½″, 5″, 8″, 10″, 10½″ mit einer Verkürzung von 2,2 mm, steigend bis auf 4,07 mm.
6h25′		Zu Beginn der Aufschreibung etwas zeitlich aufeinandergereihte, in der Mitte etwas auseinanderliegende und zum Schlusse wieder häufig werdende Kontraktionen mit ungefähr gleich starker Verkürzung. 4,07 mm.
6h30′	43°	Aussetzen der Kontraktionen bis 6h32′18″. Beginn von schnell aufeinander folgenden Kontraktionen, die sich immer weiter auseinander schieben, 4″, 5″, 7″, 10″, 10″, 9″, 10″, 11″, 14″, mit steigender Kontraktionsstärke von 2,96—6,49 mm.
6h35′26″		Zusatz von Staphylok. Toxin. Konzentration 1 : 1000; Hierauf noch eine Kontraktion von 6,49 mm und dann Ruhe bis 6h35′25 hierauf wieder eine Kontraktionsreihe, beginnend mit starken Kontraktionen, 3,96—6,93 mm, mit immer sich vergrößernden Zwischenräumen 3—12½″.
6h36′52″		Aussetzen der Kontraktionen bis 6h40′16″.
6h40′16″	44°	Derselbe Kontraktionstyp mit immer wachsender Kontraktionsstärke (4,4—8,69 mm). Kontraktionsreihe dauernd 2′11″.
6h47′31″		Konzentration 1 : 100. Hierauf noch folgend 2 sehr starke Kontraktionen.
6h51′23″		Wiederholung einer ähnlichen Kontraktionsreihe, die 86″ dauert. Stärke 5,83—8,69 mm.
6h55′43″		4 starke Kontraktionen, wobei die 2., 3. und 4. etwas unter der Horizontalen ansetzen.
6h59′58″		Wiederbeginn sehr starker Kontraktionen, wobei der Hebel nur selten mehr zur Horizontalen emporsteigt und der Kontraktionszustand des Ureters sich in allmählich kleiner werdenden Kontraktionen, deren Aufschreibung nach oben rückt, entspannt.
7h4′4½″		Derselbe Kontraktionstyp, der sich nach 60″ löst.
7h9′40½″		Derselbe Kontraktionstyp, Dauer 54″.
7h12′34″		Derselbe Kontraktionstyp, doch nehmen gegen das Ende die Kontraktionen an Stärke ab. Dauer 55″.
7h22′		Kurze Dauerkontraktion, die sich in kleine Wellen auflöst (45″).
7h26′		Ebenfalls derselbe Kontraktionstyp, der 40″ dauert.

Zeit	
7h29′—7h39′	Ganz geringe Schwankungen in der Horizontalebene, die nichts Gesetzmäßiges erkennen lassen.
7h42′47″	Letzte starke Kontraktion, die einen treppenförmigen An- und Abstieg hat. 40″.
7h45′	Fast unsichtbare Schwankungen vor der Kurve.
7h50′	leiseste Wellenbewegung der Horizontallinie.
7h55′	Stärkere Schwankungen, die allmählich wieder schwächer werden mit einer deutlichen Kontraktion von 0,33 mm; hierauf vollständige Ruhe.

Auf Toxinzusatz sehr starke und schnell aufeinander folgende Kontraktionen, nach deren letzter eine Erschlaffung eintritt. Nach einer längeren Pause Wiederbeginn einer Reihe stärkster und schnell aufeinander folgender Kontraktionen. Öftere Wiederholung desselben Typus.

Versuch VII. 26. VI. 1913.

Meerschweinchen 500 g, ziemlich fett. Tod 4h5′.

Zeit	Temp.	
4h10′	39°	Beginn des Versuches.
4h10′41″		Kontraktion von 2,31 mm Stärke; allmählich Ringerlösung auf 43° erwärmt.
5h10′	43°	Ureter erholt sich und beginnt mit kleinen und weit auseinandergezogenen Kontraktionen.
5h25′	43,5°	Regelmäßig auftretende mittelstarke Kontraktionen mit weiten Intervallen.
5h35′	43,5°	Kontraktionen werden regelmäßiger und stärker. Intervall 35″. Verkürzung 3,08 mm.
5h40′	44°	Regelmäßige Kontraktionen. Intervall 22—28″. Verkürzung 3,19—3,96 mm. Auffällig ist an der Kontraktionslinie, daß sie in ihrem letzten Sechstel nach einer kleinen scheinbaren Ruhepause noch eine ganz kurze Kontraktion anfügt.
5h45′		Fortgang der gleich starken Kontraktion.
5h47′8″		Staphylokokkentoxin; Konzentration 1 : 10 000. Hierauf noch 2 Kontraktionen mit Intervallen 23″, 35″ und Verkürzung 4,29, 3,96 mm.
5h49′47″		Kontraktion von 3,3 mm.
5h50′		4 regelmäßig aufeinander folgende Kontraktionen von 28″ Abstand; hierauf 3 kürzere an Intervall immer abnehmend, doch an Kontraktionsstärke zunehmend. Bevor bei der letzten der Hebel die Horizontale wieder erreicht hat, setzt eine neue starke Kontraktion ein; der Ureter entspannt sich wieder, macht noch eine kleinere Kontraktion und bleibt dann in diesem Kontraktionszustand ungefähr 15″ stehen, nur ganz kleine Zuckungen machend. Die Kontraktion löst sich in kleinen Kontraktionen nach oben wieder auf. Auf diesen Tetanus tritt eine große Erschlaffung des Ureters ein; Ruhe beinahe 5′.
5h58′4″		Konzentration der Toxinlösung 1 : 5000.
5h58′12″		Starke Kontraktion (3,08 mm); hierauf folgend in Intervallen von 30″, 28½″, 18″ allmählich stärker werdende Kontraktionen (5,28 mm), daran sich anschließend in kurzem Intervall zwei schwächere Kontraktionen und hierauf in der halben Höhe der

Zeit	
	Kontraktionslinie langandauernde klonische Krämpfe, die aus ziemlich steilen Einzelkontraktionen, die in fast gleicher Höhe stehen, sich zusammensetzt; 57″ dauernd; hieran sich anschließend drei kräftigeKontraktionen.
5h59′50″	Noch eine kräftige Kontraktion.
6h5′	Kleinste unregelmäßige, schnellstens aufeinander folgende Wellenbewegungen, die gegen das Ende der Schreibkurve an Deutlichkeit verlieren.
6h10′55″	Konzentration 1 : 3300 nihil.
6h15′34″	Konzentration 1 : 2500 nihil.

Durch Toxinzusatz Verstärkung der Kontraktionen. Schon nach kurzer Einwirkung des Toxins ein Tetanus. Bald darauf langandauernder klonischer Krampf. Kein langsames Abklingen, sondern abruptes Aufhören der Uretertätigkeit.

Versuch VIII. 27. VI. 1903.

Meerschweinchen 320 g. Tod 6h10′.

Zeit	Temp.	
6h15′	39°	Beginn des Versuchs. Keine Kontraktion.
7h02′	43°	Erwärmung des Wassers auf 43°; Beginn schnell aufeinanderfolgender Kontraktionen von 15″ Intervall und 1,65 Kontraktionsstärke.
7h15′22″	43°	Staphylokokkentoxin und Konzentration 1 : 100 000 nach Kontraktion in der Entfernung von 19″, 19″, 29″, 22″, 24″ mit abwechselnder, doch nicht sehr unterschiedlicher Kontraktionsstärke stellt sich ein schnellerer Trypus ein.
7h17′	43°	Intervalle 19″, 19″, 18$^1/_2$″, 10″, 14$^1/_2$, 15″, 15″, 14″, 14$^1/_2$″, 13$^1/_2$″, 14$^1/_2$″, 14″, 15″ mit 1,98 Verkürzung.
7h22′	43°	Größerwerden der Abstände 17—23$^1/_2$″ und geringe Abschwächung der Kontraktionsstärke. Die Zuckungslinie läßt eine bereits deutliche sichtbare, in 2 Absätze erfolgende Kontraktion erkennen, deren zweiter Teil in der Mitte beginnt.
7h30′	42°	Die Kontraktionen werden schwächer und ziehen sich unregelmäßig auseinander.
7h35′	42°5	Etwas schneller erfolgende Kontraktion mit wachsender Stärke.
7h40′	43°	Schnelle und regelmäßig aufeinanderfolgende Kontraktion mit deutlich vermehrter Kontraktionsstärke. Intervall 9″, Kontraktion 2,31.
7h45′	43°	Staphylokokkentoxinzugabe, Konzentration 1 : 50 000.
7h45′7h55′		Keine besondere Veränderung des Kontraktionstypus.
7h58′		Etwas größere Zwischenräume zwischen dem einzelnen Kontraktionen, die sehr regelmäßig erfolgen mit nur einem einzigen größeren Intervall von 12″; Verkürzung 2,31 mm.
8h03′		Regelmäßige gleich starke Kontraktion.
8h8′44″		Steigerung der Konzentration auf 1 : 33 000, keine Besonderheiten.
8h11′25″		Konzentration 1 : 25 000, schneller aufeinanderfolgende, stärker werdende Kontraktion in der Gesamtdauer von 76″; Intervall 9″ und 3,19 mm Verkürzung.
8h13′		Allmähliches Auseinanderrücken der Kontraktionen, doch im allgemeinen abwechselnder Typus (9′—17″). Hierbei ist zu

Zeit	Temp.	
		konstatieren, daß nach Beendigung der Kontraktion der Hebel nicht sofort emporschnellt, vielmehr noch $^1/_2$—1″ das Kontraktionsstadium anzeigt und hierauf erst eine prompte Erschlaffung eintritt.
8′18′	43°	Im Intervall von 7″ 10 starke Kontraktionen, bei denen ebenfalls ein längeres Verbleiben im Kontraktionsstadium (1″) zu bemerken ist und die außerdem in der ersten Hälfte der Entspannung eine Senkrechte schreiben, deren Fortsetzung in einer krummen Linie erfolgt. In der weiteren Folge werden die Kontraktionen allmählich kleiner und ziehen sich weiter auseinander, um dann wieder mit einzelnen starken Kontraktionen, die enge beisammen liegen, abzuwechseln.
8ʰ23′40″		Löst sich die letzte stärkere Kontraktion in allmählich zur Horizontalen aufsteigenden steilen Schlangenlinie auf.
bis 8ʰ26′11″		Ruhepause und hierauf derselbe Kontraktionstyp, der 100″ andauert, hierauf mehrere kleine Kontraktionen, die sich aus 2 Kontraktionsbewegungen zusammensetzen.
8ʰ28′36″		Beginn desselben Kontraktionstyp; von kleiner Kontraktion in größere übergehend, und allmählich treppenförmig in einer Wellenlinie sich lösend. 130″ andauernd.
8ʰ33′		Derselbe Kontraktionstyp, Dauer 1′48″.
8ʰ33′26″		Letzte Kontraktionsreihe 89″ dauernd; die Spannung des Ureters löst sich in kleinen Zuckungen auf.

Auf Toxinzusatz Anwachsen der Kontraktionsstärken und im großen und ganzen auch Zunahme der Häufigkeit der Kontraktionen.

Um die Colitoxine in unmittelbare Berührung mit der Ureterschleimhaut zu bringen, wurde der Ureter mit einem größeren Blasenstück herausgenommen, in das Blasenende eine Capillarröhre gesteckt und dieses noch mit einem feinen Gummiröhrchen armiert; da dadurch eine Mehrbelastung des Hebelarmes entstand, wurde die dadurch entstandene Differenz durch Verschiebung des Belastungsgewichts nach hinten ausgeglichen. Auf diese Weise war es möglich, während des in Gang befindlichen Versuches Toxinlösung durch den Ureter durchzuspritzen.

Versuch IX. 4. VII. 1913.

Meerschweinchen 600 g. Tod 6ʰ48′.

Zeit	Temp.	
7ʰ41°	41°	2 mäßig starke Kontraktionen.
7ʰ07′	42°	Der Ureter macht bei 42° sehr kräftige Kontraktionen, die in verschiedenen großen Intervallen sich ungefähr 10 Minuten beobachten lassen (13 Kontraktionen) worauf der Ureter vollständig zu arbeiten aufhört.
	43°	Keine Kontraktionen.
7ʰ33′5″	43°5	Wiedereinsetzen der allmählich stärker werdenden Kontraktionen, die stetig weiter abrücken.
7ʰ38′	44°	Gleichmäßige starke Kontraktionen in gleichen Intervallen.
7ʰ41′		Einspritzung von $^1/_{10}$ ccm Colitoxin in der Konzentration 1 : 1000. Sofortige Reaktion in Form von kleinen Kontraktionen, die immer an Stärke zunehmen, hierauf fast regelmäßig

Zeit	
	werden (12'', 11'', 10'') und dann mit längerer Ruhepause Platz machen, hierauf Wiederaufnahme der vor Beginn der Einspritzung stattgefundenen Kontraktionen.
$7^h48'$	Bei der 2. Injektion kam der Kontraktionsvorgang nicht auf das Papier, da der Schreibhebel nicht an der berußten Fläche war und später er nur den Rest der Kontraktionsreihe aufzeichnen konnte. Bei der 3. Injektion nur teilweise Notierung des Kontraktionsvorganges. Vorerst dieselben kleinen Zuckungen und hierauf eine starke Kontraktion, mit einer kleinen, schnell darauf folgenden, worauf sich kräftige, immer näher zusammenrückende Kontraktionen anschließen, die gegen das Ende immer schwächer werden. 4. Einspritzung: ebenfalls Kontraktionsvorgang nicht aufgezeichnet; nach 120'' Wiederauftreten einer geordneten Kontraktion, der noch 20 folgen, die beinahe regelmäßig allmählich an Kontraktionsstärke abnehmen (2,42—1,7 mm).
$8^h30''$	5. Einspritzung; ebenfalls kleine Kontraktionen, die allmählich an Kraft Zunehmen, in dem Maße, als sie auseinanderrücken.
$8^h1'31''$	Beginn von starken Kontraktionen (2,2 mm), die allmählich einander naherücken und immer kleiner und häufiger werden, bis sie sich in ganz kurzen Wellen auflösen (Dauer $3'45^1/_2$). Hierauf Schluß der Kontraktionen, da keine weitere Einspritzung erfolgt.

Versuch X. 7. VII. 1913.
Meerschweinchen 250 g. Tod $5^h35'$.

Zeit	Temp.	
$5^h45'$	41°	Die Kontraktionen bei 41° sind, wenn auch nicht stark, so doch regelmäßig und zeichnen sich überhaupt durch eine etwas geringe Kontraktionsstärke aus.
$6^h14'$	44°	Beginn mittelkräftiger Kontraktionen, die kurz vor der Einspritzung von 0,1 ccm Ringerlösung sich durchschnittlich alle 7—9'' kontrahieren.
$6^h16'52''$		Injektion von $^1/_{10}$ ccm Ringerlösung. Hierauf folgend eine kräftige Kontraktion von 1,56 mm Stärke.
$6^h24'6''$	°	Allmählich anwachsende Kontraktion und hierauf wieder stärkere regelmäßige Kontraktionen, dauernd 1'43''; worauf sich wieder eine lange Ruhepause von 5'26'' einstellt.
$6^h31'43''$		Einspritzung von $^1/_3$ ccm Colitoxin 1 : 1000 in den Ureter; sofortige Reaktion durch 3 an Stärke anwachsenden Wellen; dann Ruhe bis
$6^h34'52''$		Wieder regelmäßig werdende Kontraktionen, die sich in der gleichen Stärke bis $6^h42'$ erhalten.
$6^h42'$		Intervallen 7''; geringe Schwächung der Kontraktionsstärke.
$6^h44'6^1/_2''$		Aussetzen der Kontraktionen; nach 39'' Wiederbeginn ;solches kürzeres oder längeres Aussetzen erfolgt noch öfters, wobei die Kontraktionen von selbst wieder einsetzen.
$7^h8'3''$		Unregelmäßig werden der Kontraktion. worauf wieder lebhafte Kontraktionen einsetzen.
$7^h5'5''$		Injektion von $^1/_{10}$ ccm Toxin 1 : 1000; Verkürzung des Ureters, der in allmählich ansteigender wellenförmiger Kurve weiter darauf reagiert.
$7^h8'$		Schluß des Versuches. Ureter macht keine Kontraktionen mehr.

Versuche IX und X sollen illustrieren, inwiefern das im Ureterinneren selbst angreifende Toxin eine Wirkung auf dessen Kontraktionen ausübt. Durch das Einspritzen von Toxin ist sicher auch eine mehr oder weniger kräftige mechanische Reizung der Uretermuskulatur durch Dehnung hervorgerufen worden.

Die vorgenommenen Versuche haben meiner Ansicht nach ein eindeutiges Resultat geliefert. Als Wirkung des Toxinzusatzes erhielt ich stets eine momentane Änderung in der Häufigkeit und Intensität der Ureterkontraktionen. Die Stärke der Wirkung war im allgemeinen abhängig von der Toxinkonzentration. Daneben spielten aber spezielle Eigentümlichkeiten der untersuchten Harnleiter eine Rolle.

Durch Zusatz von großen Toxinmengen trat bei gleichbleibender niedriger Temperatur der Ringerlösung ein Aufhören der Ureterkontraktionen ein, d. h. die überlebenden Ureteren werden durch größere zugesetzte Toxinmengen gelähmt. Durch thermische Reize gelang es unter Umständen noch einige an Kraft weit zurückbleibende, nur mehr etliche Male sich wiederholende Kontraktionen zu erzielen, worauf dann unter überhandnehmender lähmender Toxinwirkung Stillstand eintrat.

Die Wirkung der Toxine in starken Verdünnungen ist eine reizende. Besonders disponiert dazu scheinen Ureteren zu sein, welche sich erst bei höheren Temperaturen, dann aber sehr energisch kontrahieren. Es gelang auf diese Weise ein sehr häufiges Zusammenziehen der Ureteren zu beobachten und Kontraktionstypen zu konstatieren, welche als Ureterkrämpfe gedeutet werden können. Diese Wirkung tritt auf sowohl bei der Anwendung der Kolitoxine als auch bei der Anwendung der Staphylokokkentoxine. Eine spezifische Wirkung des einen oder anderen Toxins ließ sich nicht feststellen.

Durch unsere Versuche scheint nun die Frage, die wir uns gestellt haben, beantwortet zu sein. Die Toxinwirkung spielt jedenfalls auch in der Pathologie der Pyelitiden eine wichtige Rolle. Wir sind imstande, neben den schweren Allgemeinsymptomen die wichtigste lokale Erscheinung dieser Krankheit, die Harnstauung im Nierenbecken mit der Toxinwirkung in Zusammenhang zu bringen. Ob diese Erkenntnis für die Therapie verwertbar sein wird, muß weiteren Untersuchungen überlassen werden.

Literaturverzeichnis.

Lewin und Goldschmidt, Versuche über die Beziehungen zwischen Blase, Harnleiter und Nierenbecken. Virchows Archiv **134**.

Valentin, Lehrbuch der Physiologie des Menschen **1**, 651; **2**, 430; **2**b, 462.

Donders, Physiologie des Menschen **1**, Aufl. 2, 498.

Ludwig, Physiologie **2**, 430. 1861.

Engelmann, Zur Physiologie der Ureteren. Pflügers Archiv **2**, 243.

Disse, Jahresbericht über die Fortschritte der Anatomie und Entwicklungslehre 1901.

Protopopow, Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Ureteren. Pflügers Archiv **66**, 1.
Setschenoff, Physiologie des Nervensystems 1866.
Ranvier, Leçons sur le système musculaire 391. 1880.
Stern, Thèse de Genève 1903,. Contribution à l'étude physiologique des contractions de l'uretère.
Alksne, Folia urologica **1**, Nr. 3. 388. 1907.
Sokoloff und Luchsinger, Zur Physiologie der Ureteren. Pflügers Archiv **26**. 464.
Jlansky, Prager medizinische Wochenschr. **25**, 245. 1884.
Barringer, Folia urologica 1908.
Barbey, Über die Insuffizienz der vesikalen Ureterendes. Zeitschr. f. urol. Chir. **1**, 6.
Jakobelli, Heidenreich, Semblinoff, zitiert nach Alksne, Folia urologica **1**. Nr. 3, 388.
von Lichtenberg, Die aktive Behandlung der Pyelitis. Therap. Monatshefte **26**, Juni.
Karaffa Korbut, Folia urologica 1908.
Franke, Ätiologisches zur Koliinfektion der Harnwege. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1911, **22**. 7 H., 627.
Engel, Lenhartz, Littmann, Barlow, Fehling, Krenker, zitiert nach Archiv f. klin. Chir. **98**, H. 3. 1898.
Curega, Über die aktiven Substanzen des Bact. coli. Zentralbl. f. Bakteriologie **34**. Nr. 4.
Gilbert, Des poisons produits par le bacille intestinal d'Escherich. Compt. rendues de la soc. de biologie.
Roger, Archiv de Physiologie normale et pathologique 459. 1893.
Teodorow, zitiert nach Karaffa Korbut.

Autorenverzeichnis.



